

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات
بهداشتی - درمانی قزوین

پایان نامه جهت دریافت درجه دکترای حرفه‌ای (پزشکی)

عنوان:

مقایسه‌ی لیپیدهای پلاسما در بیماران پسوریازیس با افراد سالم

استاد راهنما:

دکتر اکرم بهشتی

اساتید مشاور:

دکتر باریکانی

دکتر حاج منوچهری

دانشجو:

محمد حسن نوزعیم

تابستان ۱۳۹۴

شماره پایان نامه:

تقدیم به

پدر و مادر، این دو تکیه گاه بزرگ زندگیم

... تمام داشته هایم،

مدیون دستهای پرتوان پدرم و

نگاه مهربان مادرم

به پاس فداکاریها، مهربانیها و دل نگرانیهایشان

امروز

عزیزترین یادگار هفت سال زندگیم

پیشکش صبوریهایشان

.... بر دستهایشان بوسه می زنم....

سپاسگزاری

چگونه سپاس گویم مهربانی و لطف استاد گرامی‌ام را که سرشار از عشق و یقین است.

چگونه سپاس گویم تأثیر علم آموزی شما را که چراغ روشن هدایت را بر کلبه‌ی محقر

وجودم فروزان ساخته است. آری در مقابل این همه عظمت و شکوه شما، مرا نه توان سپاس

است و نه کلام وصف.

فهرست مطالب

فصل اول: کلیات.....	۱
۱-۱- مقدمه.....	۲
۲-۱- بیان مسئله.....	۲
۳-۱- تعریف واژه‌ها.....	۴
۱-۴-۱- هدف کلی.....	۵
۲-۴-۱- اهداف اختصاصی.....	۵
۵-۱- فرضیات یا سوالات تحقیق.....	۶
فصل دوم: بررسی متون و مقالات.....	۸
۱-۲- مقدمه.....	۹
۲-۲- اپیدمیولوژی.....	۱۰
۳-۲- علایم.....	۱۰
۴-۲- انواع پسوریازیس.....	۱۱
۱-۴-۲- پسوریازیس پلاکی.....	۱۱
۲-۴-۲- پسوریازیس قطره‌ای.....	۱۲
۳-۴-۲- پسوریازیس معکوس.....	۱۲
۴-۴-۲- پسوریازیس پوسچرلر.....	۱۲
۵-۴-۲- پسوریازیس اریترودرمیک.....	۱۳
۵-۲- محل درگیری پسوریازیس.....	۱۴

۱۵	۶-۲- علل پسوریازیس.....
۱۵	۶-۲-۱- ژنتیک.....
۱۶	۶-۲-۲- محرک‌ها.....
۱۸	۷-۲- مکانیزم.....
۱۹	۸-۲- طبقه‌بندی پسوریازیس.....
۲۰	۹-۲- درمان پسوریازیس.....
۲۱	۹-۲-۱- درمان‌های موضعی.....
۲۲	۹-۲-۲- نور درمانی.....
۲۲	۹-۲-۳- داروهای سیستمیک.....
۲۳	۹-۲-۴- داروهای بیولوژیک.....
۲۵	۱۰-۲- مروری بر مطالعات گذشته.....
۳۰	فصل سوم: مواد و روش‌ها.....
۳۱	۳-۱- نوع مطالعه.....
۳۱	۳-۲- جمعیت مورد مطالعه و حجم نمونه.....
۳۱	۳-۳- روش گردآوری اطلاعات.....
۳۲	۳-۴- معیارهای ورودی و خروجی مطالعه.....
۳۲	۳-۵- روش تجزیه و تحلیل داده‌ها و بررسی آماری.....
۳۲	۳-۶- ملاحظات اخلاقی.....
۳۳	۳-۷- محدودیت‌های اجرایی طرح.....

۳-۸- متغیرهای مطالعه.....	۳۳
فصل چهارم: نتایج.....	۳۵
۴-۱- توزیع جنسی افراد مورد مطالعه.....	۳۶
۴-۲- مقایسه افراد مورد مطالعه از نظر میانگین سنی.....	۳۷
۴-۳- مقایسه افراد مورد مطالعه از نظر میانگین BMI.....	۳۸
۴-۴- شیوع سابقه‌ی خانوادگی پسوریازیس.....	۳۹
۴-۵- توزیع اولین محل درگیری پسوریازیس در بیماران مورد مطالعه.....	۴۰
۴-۶- مدت ابتلاء به پسوریازیس در بیماران مورد مطالعه.....	۴۱
۴-۷- میزان درگیری سطح پوست در بیماران مورد مطالعه.....	۴۲
۴-۸- مقایسه‌ی سطح لیپیدهای افراد مبتلا و غیر مبتلا به پسوریازیس.....	۴۳
۴-۹- رابطه‌ی بین سطح لیپید مبتلایان به پسوریازیس با مدت زمان بیماری آنان.....	۴۴
فصل پنجم: بحث و نتیجه‌گیری.....	۴۵
۵-۱- بحث و نتیجه‌گیری.....	۴۶
۵-۲- محدودیت‌های پژوهش.....	۵۰
۵-۳- پیشنهادات.....	۵۱
فهرست منابع و مراجع.....	۵۲

فهرست جداول

- جدول ۴-۱: توزیع جنسی افراد مورد مطالعه..... ۳۶
- جدول ۴-۲: میانگین سنی افراد مورد مطالعه ۳۷
- جدول ۴-۳: میانگین BMI افراد مورد مطالعه ۳۸
- جدول ۴-۴: فراوانی اولین محل درگیری پسوریازیس در بیماران مورد مطالعه ۴۰
- جدول ۴-۵: میانگین مدت ابتلاء به پسوریازیس در بیماران مورد مطالعه ۴۱
- جدول ۴-۶: فراوانی میزان درگیری سطح پوست در بیماران مورد مطالعه ۴۲
- جدول ۴-۷: سطح لیپیدهای افراد مورد مطالعه بر حسب میلی گرم بر دسی لیتر در دو گروه..... ۴۳
- جدول ۴-۸: رابطه‌ی بین سطح لیپید مبتلایان به پسوریازیس با مدت زمان بیماری آنان ... ۴۴

مقایسه‌ی لیپیدهای پلاسما در بیماران پسوریازیس با افراد سالم

چکیده

مقدمه: پسوریازیس یک بیماری اتوایمیون و التهابی مزمن با علت نامشخص می‌باشد. بعضی از مطالعات اپیدمیولوژیک به ریسک بالاتر بیماران مبتلا به پسوریازیس برای ابتلاء به بیماری‌های قلبی و عروقی اشاره کرده‌اند و از آن جایی که هیپرلیپیدمی یکی از ریسک فاکتورهای مهم بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشد، بنابراین مطالعات متعددی به بررسی سطح لیپیدهای سرم بیماران مبتلا به پسوریازیس پرداخته‌اند، ولی نتایج باهم مغایرت دارد. این مطالعه با هدف مقایسه‌ی لیپیدهای پلاسما در بیماران پسوریازیس با افراد سالم انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه که از نوع مورد شاهدهی بود، ۷۶ بیمار مبتلا به پسوریازیس به روش تصادفی ساده از مراجعه کننده به کلینیک پوست بیمارستان بوعلی سینا به عنوان گروه مورد انتخاب شدند. همچنین، ۷۶ فرد سالم از بین افراد خانواده‌ی گروه مورد به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. نمونه‌ی خون همه‌ی این افراد بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی گرفته شد. ابزار جمع آوری داده‌ها توسط چک‌لیست شامل گزینه‌های سن، جنس، مدت شروع بیماری، محل درگیری، درصد درگیری، زمینه‌ی فامیلی، BMI، و نتایج آزمایشگاهی (TC LDL-C NON HDL-C HDL-C VLDL) بود. داده‌ها پس از جمع‌آوری در محیط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ با استفاده از آزمون‌های آماری کای‌دو، تی‌تست، و همبستگی پیرسون مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: میانگین سنی بیماران پسوریازیس مورد مطالعه $44/75 \pm 14/89$ بود و ۴۶/۱ درصد از آنها مذکر، و ۵۳/۹ درصد مونث بودند. شیوع سابقه‌ی خانوادگی مثبت پسوریازیس ۱۱/۸ درصد بود. بیشترین محل درگیری پسوریازیس اندام فوقانی بود که ۳۰/۳ درصد از بیماران را شامل می‌شد. میانگین مدت ابتلاء

به پسونیازیس $9/87 \pm 5/06$ سال بود. سطح کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL، VLDL، و Non-HDL در بیماران مبتلا به پسونیازیس به طور قابل توجهی بالاتر از سطح آن در افراد سالم بود. سطوح کلسترول و Non-HDL بیماران مبتلا به پسونیازیس دارای یک همبستگی مثبت متوسط با مدت زمان ابتلاء آنان به این بیماری داشت.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که سطوح لیپیدی بیماران مبتلا به پسونیازیس به طور قابل توجهی نسبت به افراد سالم بالاتر می‌باشد بنابراین توصیه می‌شود این بیماران از رژیم غذایی مناسب استفاده کنند و به طور دوره‌ای تحت غربالگری لیپیدهای سرمی قرار گیرند تا در صورت لزوم با انجام اقدامات درمانی به موقع، ریسک بیماری‌های قلبی عروقی را در این بیماران کاهش داد.

واژه‌های کلیدی: پسونیازیس، کلسترول توتال، تری‌گلیسرید، LDL، HDL، VLDL، Non-HDL، مدت بیماری.

فصل اول: کلیات

۱-۱- مقدمه

پسوریازیس یک بیماری اتوایمیون و التهابی مزمن با علت نامشخص می‌باشد [۱]. میزان شیوع این بیماری در دنیا ۱ تا ۴/۸ درصد می‌باشد. اگر چه پسوریازیس در هر سنی رخ می‌دهد ولی بیشتر در گروه سنی ۱۵ تا ۳۵ سال بروز می‌کند [۱]. این بیماری با پاپول‌ها، پلاک‌های اریتماتو و پوسته‌های نقره‌ای در سطح پوست، به همراه افزایش تکثیر کراتینوسیت‌ها و تغییر در سلول‌های T منوسیت‌ها، ماکروفاژها و نوتروفیل‌های موجود در درم و اپیدرم مشخص می‌شود [۲]. بعضی از مطالعات اپیدمیولوژیک به ریسک بالاتر بیماران مبتلا به پسوریازیس برای ابتلاء به بیماری‌های قلبی و عروقی اشاره کرده‌اند [۳-۵]. از آن جایی که هیپرلیپیدمی یکی از ریسک فاکتورهای مهم بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشد، بنابراین مطالعات متعددی به بررسی سطح لیپیدهای سرم بیماران مبتلا به پسوریازیس پرداخته‌اند، ولی نتایج آن‌ها باهم مغایرت دارد [۶-۱۰]. این مطالعه با هدف مقایسه‌ی لیپیدهای پلاسما در بیماران پسوریازیس با افراد سالم انجام گرفت.

۱-۲- بیان مسئله

پسوریازیس یک بیماری پوستی التهابی مزمن است که بیشتر از ۲ درصد جمعیت را گرفتار می‌کند. فاکتورهای مختلف محیطی از قبیل: تروما، عفونت‌ها و داروها باعث تشدید بیماری می‌شوند و ممکن است در افراد مستعد باعث تظاهر یافتن بیماری گردند. در بافت شناسی هیپرکراتوز، پاراکراتوز و آکانتوز اپیدرم همراه با گشادشدگی و پیچ خوردگی عروق و انفیلتراسیون سلول‌های التهابی (لنفوسیت) مشاهده می‌شود [۹].

پسوریازیس یک بیماری سیستمیک است که سیر بیماری در ۲۰-۳۰ درصد از بیماران به سمت آرتریت پسوریازیس پیشرفت می‌کند. در بیماران پسوریازیس با شدت متوسط تا شدید یک افزایش ریسک نسبی در سندرم متابولیک و بیماری‌های آترواسکروتنیک قلبی عروقی وجود دارد [۱۱].

این بیماری با افزایش مرگ و میر و ناتوانی ناشی از بیماری‌های قلبی مرتبط است، اگرچه پاتوژنز آتروژنومبوز ناشی از بیماری کاملاً مشخص نشده است [۹].

بسیاری از مطالعات لیپوپروتئین‌های پروآتروژنیک را در پاتوژنز بیماری پیشنهاد می‌کنند که شامل: هایپرتری‌گلیسیریدمی، افزایش سطح LDL-C و VLDL-C و سطح کاهش یافته‌ی HDL-C می‌شود [۷، ۱۰، ۱۲].

بیماری‌های قلبی-عروقی مثل انفارکتوس میوکارد، آمبولی ریه، بیماری‌های عروق محیطی و ضایعات عروق مغزی و سکته‌ی مغزی در بیماران پسوریازیس شایع است. پسوریازیس شدید ریسک انفارکتوس میوکارد را سه برابر افزایش می‌دهد و ۳/۵ تا ۴/۴ سال امید به زندگی را کاهش می‌دهد که این موضوع به طور گسترده‌ای به افزایش ریسک چاقی، هیپرتنشن و دیابت ملیتوس (اجزای سندرم متابولیک) در بیماران پسوریازیس مربوط می‌شود. همچنین افزایش در سطح سرمی CRP در بیماران پسوریازیس گزارش شده است؛ همچنین افزایش TNF- α و IL-6 می‌تواند با اثر بر سلول‌های چربی باعث دیس‌لیپیدمی شوند [۱۱].

بنابراین با توجه به موارد فوق الذکر ما بر آن شدیم سطح لیپیدهای سرمی را در بیماران پسوریازیس با افراد سالم مقایسه کنیم.

۱-۳- تعریف واژه‌ها

پسوریازیس: پسوریازیس یک بیماری اتوایمیون و التهابی مزمن و غیرعفونی پوست است که در آن سرعت تولید سلولهای پوستی افزایش می‌یابد [۸].

کلسترول: کلسترول یکی از مولکول‌های زیستی و از دسته لیپیدها است. بدن از کلسترول برای کمک به ساخت سلول‌ها و هورمون‌ها استفاده می‌کند. افزایش بیش از حد کلسترول در خون باعث ایجاد پلاک و انسداد مسیر رگ‌ها می‌شود. افزایش میزان پلاک چربی‌ها، شانس حمله قلبی و سکته قلبی را بالا می‌برد [۱۳].

تری‌گلیسیرید: تری‌گلیسیرید یک نوع چربی در بدن است که انرژی را در بدن ذخیره کرده و آن را در اختیار عضلات قرار می‌دهد. میزان این چربی در خون اندک است. افزایش میزان تری‌گلیسیرید به همراه افزایش LDL کلسترول شانس ابتلا به بیماری‌های قلبی را نسبت به زمانی که فقط میزان LDL بالا باشد، افزایش می‌دهد [۱۳].

LDL (لیپو پروتئین با چگالی پایین): کلسترول با دانسیته پایین یا LDL خاصیت چسبندگی دارد و به راحتی به جدار داخلی دیواره‌ی رگ‌ها می‌چسبد و باعث باریک شدن و در نهایت انسداد مجرای داخلی رگ‌ها می‌گردد. از این رو به کلسترول بد معروف است [۱۳].

HDL (لیپوپروتئین با چگالی بالا): به حذف چربی‌ها از بدن با اتصال به آن در جریان خون و حمل آن به کبد برای دفع کمک می‌کند. HDL گاهی کلسترول خوب نامیده می‌شود. افزایش میزان HDL کلسترول ممکن است احتمال ابتلا به بیماری‌های قلبی را کاهش دهد [۱۳].

VLDL (لیپوپروتئین با چگالی خیلی کم): این لیپوپروتئین حاوی مقدار کمی پروتئین است. هدف اصلی VLDL توزیع بیشتر گلیسیرید تولید شده توسط کبد می‌باشد. افزایش میزان VLDL کلسترول می‌تواند باعث تجمع چربی‌ها در شریان‌ها شود و شانس ابتلا به بیماری‌های قلبی را بالا ببرد [۱۳].

Non-HDL (کلسترول غیر HDL): کلسترول غیر HDL که از تفاضل کلسترول HDL از کلسترول تام بدست می‌آید، اخیراً به عنوان شاخص افزایش خطر بیماری‌های قلبی استفاده می‌شود و گفته می‌شود که پیش‌بینی بهتری از خطر بیماری‌های قلبی عروقی را فراهم می‌آورد [۱۳].

۱-۴- اهداف بررسی

۱-۴-۱- هدف کلی

مقایسه‌ی لیپیدهای پلاسما در بیماران پسوریازیزی با افراد سالم

۱-۴-۲- اهداف اختصاصی

۱. تعیین سطح LDL در سرم بیماران پسوریازیزی
۲. تعیین سطح LDL در گروه کنترل
۳. مقایسه‌ی سطح LDL در بیماران پسوریازیزی و گروه کنترل
۴. تعیین سطح VLDL در سرم بیماران پسوریازیزی
۵. تعیین سطح VLDL در سرم گروه کنترل
۶. مقایسه‌ی سطح VLDL در بیماران پسوریازیزی و گروه کنترل
۷. تعیین سطح کلسترول توتال در سرم بیماران پسوریازیزی
۸. تعیین سطح کلسترول توتال در سرم افراد گروه کنترل
۹. مقایسه‌ی سطح کلسترول توتال در سرم بیماران و گروه کنترل ۱۰
۱۰. تعیین سطح non-HDL کلسترول در سرم بیماران پسوریازیزی
۱۱. تعیین سطح non-HDL کلسترول در گروه کنترل
۱۲. مقایسه‌ی سطح non-HDL کلسترول در سرم بیماران و گروه کنترل

۱۳. تعیین سطح HDL کلسترول در سرم بیماران پسوریازیزی

۱۴. تعیین سطح HDL کلسترول در گروه کنترل

۱۵. مقایسه‌ی سطح HDL کلسترول در سرم بیماران و گروه کنترل

۱۶. مقایسه‌ی سطح لیپیدها با مدت زمان بیماری

۱-۵- فرضیات یا سوالات تحقیق

۱. سطح LDL در سرم بیماران پسوریازیزی چقدر است؟

۲. سطح LDL در گروه کنترل چقدر است؟

۳. سطح VLDL در سرم بیماران پسوریازیزی چقدر است؟

۴. سطح VLDL در سرم گروه کنترل چقدر است؟

۵. سطح کلسترول توتال در سرم بیماران پسوریازیزی چقدر است؟

۶. سطح کلسترول توتال در سرم افراد گروه کنترل چقدر است؟

۷. سطح non-HDL کلسترول در سرم بیماران پسوریازیزی چقدر است؟

۸. سطح non-HDL کلسترول در گروه کنترل چقدر است؟

۹. سطح HDL کلسترول در سرم بیماران پسوریازیزی چقدر است؟

۱۰. سطح HDL کلسترول در گروه کنترل چقدر است؟

۱۱. میانگین LDL در گروه شاهد و مورد متفاوت است.

۱۲. میانگین VLDL در گروه شاهد و مورد متفاوت است.

۱۳. میانگین HDL در گروه شاهد و مورد متفاوت است.

۱۴. میانگین non-HDL در گروه شاهد و مورد متفاوت است.

۱۵. میانگین توتال کلسترول در گروه شاهد و مورد متفاوت است.

۱۶. میانگین سطح لیپیدها با زمان بیماری بالاتر می‌رود.

فصل دوم: بررسی متون و مقالات

۲-۱- مقدمه

پسوریازیس بیمار را با مشکلات زیادی روبرو می‌سازد و بر سلامت جسمانی، روانی و شغلی او تاثیر می‌گذارد. در واقع کیفیت زندگی آنها مشابه و یا حتی نامطلوب‌تر از مبتلایان به سرطان یا بیماران قلبی است [۱۴، ۱۵]. بویژه، ۱۹ درصد افراد مبتلا به آرتریت پسوریاتیک دچار ناتوانیهای عملکردی می‌شوند و این حالت موجب کاهش کیفیت زندگی آنها می‌شود [۱۶]. در سال ۲۰۰۲ هزینه مستقیم مرتبط با پسوریازیس در ایالات متحده بیش از یک میلیارد دلار تخمین زده شد. هزینه‌های غیر مستقیم از جمله غیبت از کار و کاهش تولید نیز سالانه بیش از ۱۵ میلیارد دلار برآورد شده است. پسوریازیس یک بیماری مرتبط با سیستم ایمنی بدن است. در طی این بیماری سیستم ایمنی با ارسال سیگنال‌های معیوب موجب تسریع رشد سلول‌های پوست می‌شود، در نتیجه چندین لایه سلول مرده در سطح پوست تجمع پیدا می‌کنند که همان پوسته‌های پسوریازیس را تشکیل می‌دهند [۱۷، ۱۸].

مطالعات نشان داده‌اند بین پسوریازیس و برخی اختلالات از جمله سندروم متابولیک و بیماری قلبی-عروقی ارتباط وجود دارد. افراد مبتلا به پسوریازیس شدید به احتمال زیاد بیشتر از ۵۸ درصد به یک رویداد قلبی بزرگ و بیشتر از ۴۳ درصد احتمال ابتلا به سکته مغزی را دارند [۱۹]. به عنوان نکته قابل توجه، خطر این اختلالات با افزایش سن کاهش می‌یابد. همچنین افراد مبتلا به پسوریازیس در معرض خطر افزایش دیابت نوع ۲ می‌باشند [۴]. بیماران در معرض خطر شامل مردان جوان مبتلا به نوع شدید پسوریازیس می‌باشند. پسوریازیس می‌تواند استرس‌های روحی روانی قابل توجهی برای بیمار، از جمله کاهش عزت نفس و بروز اختلالات خلقی، مثل افسردگی را افزایش دهد. حدود یک چهارم از افراد مبتلا به پسوریازیس دچار افسردگی می‌شوند. درمان پسوریازیس می‌تواند علائم افسردگی را کاهش دهد. از این رو در انواع شدید بیماری، توجه به استراتژیهای پیشگیرانه اهمیت زیادی دارد [۱۹-۲۴].

۲-۲- اپیدمیولوژی

تخمین زده می‌شود که پسوریازیس بر ۲-۴ درصد از جمعیت جهان غرب تاثیر می‌گذارد [۲۵، ۲۶]. نرخ پسوریازیس با توجه به سن، جنس، منطقه و قومیت متفاوت است. تصور می‌شود که ترکیبی از عوامل محیطی و ژنتیکی مسئول این تفاوت‌ها است. این بیماری با وجود آن که تمام سنین را درگیر می‌سازد اما بیشتر در گرو سنی ۱۵ تا ۳۵ سال بروز می‌کند [۱]. پسوریازیس بر هر دو جنس به طور مساوی تأثیر می‌گذارد. افراد مبتلا به بیماری التهابی روده مانند بیماری کرون یا کولیت اولسراتیو در معرض افزایش خطر ابتلا به پسوریازیس می‌باشند [۱۴، ۱۵]. پسوریازیس در کشورهای دورتر از خط استوا شایع‌تر است. افراد از اصل و نسب سفید اروپایی بیشتر احتمال ابتلا به پسوریازیس را دارند و در آمریکایی‌های آفریقایی تبار نسبتاً غیر معمول و در بومیان آمریکا بسیار غیر معمول است. به نظر می‌رسد که پسوریازیس بخصوص در کشورهای اسکاندیناوی بیشترین شیوع را داشته تا ۶ درصد از جمعیت این نواحی ممکن است به پسوریازیس مبتلا باشند، در حالیکه بر عکس در میان اسکیموها، ژاپنی‌ها و غرب آفریقا پسوریازیس بیماری نادری محسوب می‌شود [۲۷]. اگرچه آمار دقیقی در مورد شیوع این بیماری در ایران وجود ندارد، اما باید گفت پسوریازیس در ایران جزو بیماری‌های شایع پوستی بوده و به نظر می‌رسد در شمال ایران حتی از شیوع بالاتری نیز برخوردار باشد [۲۸].

۲-۳- علایم

پسوریازیس اغلب با معاینه بالینی و بر اساس علایم تشخیص داده می‌شود و هیچ تست خونی برای تشخیص آن وجود ندارد، هر چند گاهی اوقات انجام برخی آزمایش‌ها برای یافتن علل شعله‌ورکننده آن ضروری است. در هر حال در موارد مشکوک، می‌توان از بیوپسی پوست استفاده کرد. علایم پسوریازیس می‌تواند بین افراد مختلف، متفاوت باشد و شامل یک یا چند از نشانه‌های زیر شود:

- پلاک‌های قرمز روی پوست که با فلس‌های نقره‌ای پوشیده شده است،
- پاپول‌های اریتماتو و اسکوامو (فورم قطره‌ای پسوریازیس)،
- پوست خشک و ترک خورده که ممکن است خونریزی هم بکند،
- خارش و سوزش در نقاطی از پوست،
- ناخن ضخیم و همراه با پیتینگ،
- مفاصل متورم و سفت شده [۲۹].

۲-۴- انواع پسوریازیس

پسوریازیس به شکل‌های مختلف با ویژگی‌های متمایز به نظر می‌رسد. به طور معمول، یک فرد تنها یک نوع از پسوریازیس را در یک زمان دارد. به طور کلی، یک نوع از این ضایعات پاک خواهد شد و نوع دیگری از پسوریازیس در پاسخ به محرک به وجود می‌آید.

۲-۴-۱- پسوریازیس پلاکی

پسوریازیس پلاکی (پسوریازیس ولگاریس) رایج‌ترین شکل از بیماری است و در بیش از ۸۰ درصد بیماران دیده می‌شود. با پلاک‌های پوستی به رنگ صورتی یا قرمز، با حدود مشخص، در اندازه‌های مختلف و با توزیع تقریباً متقارن در دو طرف بدن مشخص می‌شود. درگیری در سطوح اکستنسور (آرنج و زانو)، پوست سر، تنه و شیار نشیمنگاهی شایع است. آنها گاهی خارش دارند و برداشته شدن پوسته‌ها سبب بروز نقاط خون چکان می‌گردد. پلاکها ممکن است برای چند ماه تا چند سال در همان ناحیه باقی بمانند.

۲-۴-۲- پسوریازیس قطره‌ای

پسوریازیس قطره‌ای یک شکل از پسوریازیس است که اغلب در دوران کودکی یا جوانی شروع می‌شود. پسوریازیس قطره‌ای بطور ناگهانی با پاپولهای صورتی رنگ در اندازه ۱ تا ۱۰ میلی‌متر همراه با پوسته پوسته شدگی‌های ریز بر روی تنه و اندام‌ها بروز می‌کند. نوع قطره‌ای در کمتر از ۲ درصد بیماران مبتلا به پسوریازیس که معمولاً کمتر از ۳۰ سال سن دارند، رخ می‌دهد. اغلب ۲ تا ۳ هفته قبل از شروع ضایعات، در سابقه بیمار ابتلا به عفونت دستگاه تنفسی فوقانی با استرپتوکوک بتا همولیتیک گروه A مشاهده می‌شود.

۲-۴-۳- پسوریازیس معکوس

پسوریازیس معکوس (همچنین به عنوان پسوریازیس intertriginous شناخته می‌شود) به صورت ضایعات قرمز در روی بدن است. ممکن است صاف و براق به نظر برسد. بیماران ممکن است همراهی با سایر انواع پسوریازیس داشته باشند.

درگیری بیشتر در چین‌های پوستی (نواحی زیر بغل، دستگاه تناسلی، نواحی اطراف مقعد، شیار نشیمنگاهی و چین زیر پستانها) به شکل پلاک‌های صورتی تا قرمز دیده می‌شود. نبودن پوسته بر سطح ضایعات، ویژگی مهم این نوع پسوریازیس می‌باشد. تشخیص افتراقی پسوریازیس معکوس و عفونت قارچی کاندیدایاز، عدم وجود پوستولهای اقماری در این نوع پسوریازیس می‌باشد [۳۰].

۲-۴-۴- پسوریازیس پوسچرلر

پسوریازیس پوسچرلر که با جوشهای چرکی سفید (پوستول‌های چرک غیر عفونی) احاطه شده توسط پوست قرمز به نظر می‌رسد. چرک متشکل از سلول‌های سفید خون است. این یک عفونت نیست و مسری نمی‌باشد. پسوریازیس پوسچولار شیوع اندکی دارد. پوسچولها ممکن است داخل یا اطراف پلاکها

قرار داشته باشند و یا ممکن است به شکل منتشر در سطح بدن تظاهر کنند. پسوریازیس پوسچولار دارای انواع مختلف می‌باشد از جمله: جنرالیزه، حلقوی، زردخیم herpetiformis (پسوریازیس پوستولار مرتبط با حاملگی) و palmoplantar pustulosis. البته برخی شواهد نشان داده‌اند که palmoplantar pustulosis ممکن است ضایعه‌ای متفاوت از پسوریازیس باشد. برای ایجاد پسوریازیس پوسچولار چندین عامل زمینه ساز از جمله حاملگی، کاهش سریع دوز داروها، هایپوکسمی، عفونت یا عوامل آسیب زای موضعی شناسایی شده است. بروز انواع جنرالیزه، حلقوی، زردخیم herpetiformis غالباً با تب و سایر علائم سیستمیک ارتباط دارند و در صورت عدم درمان می‌توانند منجر به عواقب مهلک از جمله آلودگی بالای باکتریایی، سپسیس، دهیدراتاسیون و در موارد نادر دیسترس تنفسی حاد ثانویه شوند. نارسایی پلاستما (جفت) که می‌تواند منجر به مرده زایی یا مرگ جنین یا سایر اختلالات مهلک شود، ممکن است در مبتلایان به پسوریازیس پوسچولار مرتبط با حاملگی بروز کند [۳۱-۳۳].

۲-۴-۵- پسوریازیس اریترودرمیک

پسوریازیس اریترودرمیک ممکن است که در ارتباط با پسوریازیس پوسچولر von Zumbusch رخ دهد. این یک نوع نادر از پسوریازیس است و یک بار یا بیشتر در طول عمر ۳ درصد از افرادی که پسوریازیس دارند رخ می‌دهد. پسوریازیس اریترودرمیک نوع شدید بیماری است و بیش از ۷۵ درصد سطح پوست بدن را درگیر می‌کند. به شکل اریتم جنرالیزه که مشخصه مهم پسوریازیس اریترودرمیک می‌باشد، تظاهر می‌کند. غالباً با ریزش پوست، ریزش مو، دیستروفی ناخن و علائم عمومی مانند تب، لرز، احساس کسالت با نارسایی قلبی همراه است. در شرح حال بیمار ممکن است سابقه پسوریازیس پلاک، قطع دارو (معمولاً قطع کورتیکواستروئیدها)، فتوتوکسیسیتی یا عفونت مشاهده شود. تقریباً ۲۵ درصد از تمام بیماران با اریترودرما، دچار پسوریازیس می‌باشند [۳۰].

۲-۵- محل درگیری پسوریازیس

پسوریازیس می‌تواند در هر نقطه‌ای از بدن مانند پلک، گوش، دهان و لب‌ها، چین‌های پوست، دست و پا، و ناخن خود را نشان دهد. هر یک از این محل‌ها نیاز به درمان متفاوت دارد. علاوه بر این، پسوریازیس می‌تواند به طور گسترده‌ای در میان افراد و در پاسخ به درمان متفاوت باشد. نور درمانی یا درمان‌های موضعی اغلب زمانی که پسوریازیس به یک بخش خاص از بدن محدود است استفاده می‌شود. با این حال، اگر پسوریازیس تا حد زیادی کیفیت زندگی یک شخص را تحت تاثیر قرار داده باشد، پزشکان ممکن است داروهای خوراکی یا تزریقی را تجویز کنند.

پسوریازیس پوست سر می‌تواند بسیار ملایم، خفیف، با پوسته پوسته شدن کم باشد. همچنین می‌تواند بسیار شدید، ضخیم و پوست سر پوشیده شده از پلاک باشد. پسوریازیس می‌تواند فراتر از خط مو بر روی پیشانی، پشت گردن و اطراف گوش‌ها گسترش یابد. سایر اختلالات پوستی مانند درماتیت سبورهای، ممکن است مشابه پسوریازیس پوست سر باشد. درمان پسوریازیس پوست سر بستگی به شدت بیماری، بلندی موها و طرز زندگی بیمار دارد. طیف گسترده‌ای از شامپوها، روغن‌ها، محلول‌ها و اسپری‌ها برای این منظور تهیه شده است که اکثراً محتوی کورتون یا قطران زغال‌سنگ هستند. بیمار باید از شستشوی زیاد سر با شامپو و خراشیدن پوست سر خودداری کند.

پسوریازیس صورت اغلب بر ابرو، پوست لب بالا، پیشانی و خط مو تاثیر می‌گذارد. ممکن است بیوپسی برای تایید اینکه پسوریازیس است یا نه نیاز باشد.

در پسوریازیس کف دست، درمان در عود پسوریازیس حاد در دست‌ها و پاها به سرعت و با دقت مهم است. در برخی موارد، ترک خوردگی، تاول و تورم همراه با عود آن است. تغییرات ناخن تا ۵۰ درصد از افراد مبتلا به پسوریازیس و حداقل ۹۰ درصد از افراد مبتلا به آرتریت پسوریاتیک رخ می‌دهد.

پسوریازیس می‌تواند باعث سوراخ شدن و یا غیرعادی شدن ناخن‌ها (ضخیم شدن صفحه ناخن، پیتینگ ناخن و حتی اونیکولیز یعنی جدا شدن ناخن از بستر) شود [۳۴].

رایج‌ترین نوع پسوریازیس در منطقه تناسلی پسوریازیس معکوس است. مناطق مختلف ناحیه تناسلی می‌تواند توسط پسوریازیس تحت تاثیر قرار بگیرد. پسوریازیس معکوس می‌تواند در پوست‌های چین‌دار مانند زیر بغل و زیر سینه رخ دهد. این شکل از پسوریازیس اغلب با مالش و عرق کردن تحریک می‌شود [۳۵].

۲-۶- علل پسوریازیس

علت پسوریازیس به طور کامل درک نشده است، اما تعدادی نظریه وجود دارد.

۲-۶-۱- ژنتیک

تصور می‌شود که پسوریازیس یک بیماری ژنتیکی است، هر چند محققان دقیقاً نمی‌دانند که چگونه پسوریازیس از یک نسل به نسل دیگر منتقل می‌شود. الگوی وراثت احتمالاً شامل چندین ژن یا ترکیبی از بسیاری از ژن‌ها است. در حدود یک سوم از افراد مبتلا به پسوریازیس گزارش سابقه خانوادگی این بیماری را داشته‌اند. اگر یکی از والدین پسوریازیس داشته باشد، کودک به احتمال ۱۰ درصد به پسوریازیس مبتلا می‌شود. اگر هر دو پدر و مادر پسوریازیس داشته باشند، یک کودک به احتمال حدود ۵۰ درصد به این بیماری مبتلا می‌شود [۴۳]. مطالعات از دوقلوهای همسان مبتلا به پسوریازیس نشان می‌دهد که پسوریازیس حداقل تا حدی ژنتیکی است. اما این مطالعات نیز تقویت پیچیدگی پسوریازیس را به همراه داشته است. در حدود یک سوم از دوقلوهای همسان که در آنها پسوریازیس وجود داشته است، تنها یکی از دوقلوها بیماری را داشته و این نشان می‌دهد که عوامل زیست محیطی یا محرک در ابتلا به پسوریازیس نقش بازی می‌کنند. این نظریه وجود دارد که پسوریازیس از ترکیبی از ژن‌ها و

نیروهای خارجی ایجاد می‌شود. هنگامی که ژن‌های مسئول برای پسوریازیس کشف شوند، الگوی وراثت ممکن است بهتر درک شود [۳۶].

۲-۶-۲- محرک‌ها

دانشمندان معتقدند که دست کم ۱۰ درصد از جمعیت عمومی یک یا بیشتر، از ژن‌هایی که باعث ایجاد یک زمینه به پسوریازیس می‌شود را به ارث می‌برند. با این حال، تنها ۲ الی ۳ درصد از جمعیت دارای این بیماری است. محققان بر این باورند که یک فرد برای ابتلا به پسوریازیس، باید ترکیبی از ژن‌هایی که باعث پسوریازیس می‌شود را داشته و در برابر عوامل خارجی خاص شناخته شده به عنوان محرک قرار گرفته باشد [۲۷]. محرک پسوریازیس جهانی نیست. چه بسا ممکن است آنچه باعث پسوریازیس یک نفر می‌شود، بر دیگری تاثیر نگذارد. محرک‌های ایجاد پسوریازیس عبارتند از: استرس، صدمه به پوست، برخی داروها و عفونت.

استرس

استرس می‌تواند باعث شروع پسوریازیس برای اولین بار و یا تشدید پسوریازیس موجود شود. آرامش و کاهش استرس ممکن است به پیشگیری از استرس حاصل از تأثیر پسوریازیس کمک کند [۳۲].

صدمه به پوست

پسوریازیس می‌تواند در مناطقی از پوست که آسیب دیده یا دچار آسیب‌های روانی شده‌اند به نظر برسد. این پدیده کوبر نامیده می‌شود. واکسیناسیون، آفتاب سوختگی و خش همه می‌توانند موجب راه‌اندازی پاسخ کوبر شوند. پاسخ کوبر در صورت توجه به موقع قابل درمان است [۳۷].

داروها

برخی داروها با تحریک پسوریازیس در ارتباط هستند، از جمله:

لیتیوم که برای درمان افسردگی، جنون و سایر اختلالات روانی مورد استفاده می‌باشد. لیتیوم باعث تشدید پسوریازیس در حدود نیمی از افراد مبتلا به پسوریازیس که آن را مصرف می‌کنند می‌شود [۳۸].

داروهای ضد مالاریا: Plaquenil، کیناکرین، کلروکین و هیدروکسی کلروکین ممکن است باعث شعله‌ور شدن پسوریازیس شوند، معمولاً ۲ تا ۳ هفته پس از مصرف دارو سبب بروز یا تشدید پسوریازیس شده است. هیدروکسی کلروکین کمترین میزان بروز عوارض جانبی را دارد [۳۹].

پروپرانولول: این درمان فشار خون بالا باعث بدتر شدن پسوریازیس در حدود ۲۵ تا ۳۰ درصد از بیماران مبتلا به پسوریازیس که آن را استفاده کرده‌اند شده است. معلوم نیست که تمام داروهای فشار خون بالا (مسدود کننده بتا) باعث بدتر شدن پسوریازیس شوند، اما ممکن است که بالقوه توان آنرا داشته باشند [۳۹].

کوئیدین: این داروی قلب گزارش شده است که باعث بدتر شدن برخی از موارد پسوریازیس شده است [۳۸].

ایندومتاسین: این یک داروی ضد التهابی غیر استروئیدی برای درمان آرتریت است. این دارو برخی از موارد پسوریازیس را بدتر کرده است. سایر ضد التهاب‌ها معمولاً می‌تواند جایگزین شود. اثرات منفی دارو، هنگامی که این دارو به درستی استفاده شده باشد معمولاً کم است [۴۰].

عقونت

هر چیزی که می‌تواند سیستم ایمنی بدن را تحت تاثیر قرار دهد به پسوریازیس تاثیر می‌گذارد. به طور خاص، عفونت استرپتوکوک (گلو درد) با پسوریازیس قطره‌ای همراه است. گلو درد اغلب با شروع اولین پسوریازیس قطره‌ای در کودکان همراه است. ممکن است فردی شعله‌ور شدن پسوریازیس بعد از یک گوش درد، برونشیت، التهاب لوزه‌ها و یا عفونت‌های تنفسی را بیش از حد تجربه کند. گرفتن تست گلو در صورت شعله‌ور شدن پسوریازیس لازم است [۳۷، ۴۱].

سایر محرک‌ها

اگر چه از نظر علمی اثبات نشده، برخی از افراد مبتلا به پسوریازیس گمان می‌برند که آلرژی، رژیم غذایی و آب و هوا باعث پسوریازیس است. عفونت استرپتوکوکی به عنوان محرک پسوریازیس قطره‌ای شناخته شده است [۴۱].

۲-۷- مکانیزم

پسوریازیس با یک رشد غیر طبیعی بیش از حد و سریع مشخص لایه اپیدرمی پوست همراه است. تولید غیر طبیعی سلول‌های پوستی (به خصوص در زمان ترمیم زخم) و بیش از حد بودن سلول‌های پوست دنباله‌ای از حوادث آسیب شناختی در پسوریازیس می‌باشد. در پسوریازیس سلول‌های پوست هر ۳ تا ۵ روز به جای معمول ۲۸ تا ۳۰ روز جایگزین می‌شوند. این تغییرات از بلوغ زودرس کراتینوسیت ناشی از آبشار التهابی در درم شامل سلول‌های دندریتیک، ماکروفاژها، و لنفوسیت‌های تی (سه زیرگروه از سلول‌های سفید خون) بوجود می‌آیند.

DNA یک کمپلس با پروتئین آنتی میکروبیال LL-37 تشکیل می‌دهد و سلول‌های PDC (پلاسماسیتوبیید دنتریتیک) را از طریق گیرنده شبه تول (toll-like receptor) فعال می‌سازد. سلول‌های فعال شده PDC اینترفرون نوع I را آزاد می‌کنند که به نوبه‌ی خود منجر به فعال شدن سلول‌های دندریتیک مغز استخوان می‌شوند. سلول‌های MDC بطور موضعی IL-20 را آزاد می‌کنند که سرعت تکثیر سلول‌های کراتینوسیت را افزایش می‌دهد. تعدادی از سلول‌های MDC پس از ترک درمیس به غدد لنفاوی موضعی مهاجرت می‌کنند و در آنجا با آزادسازی IL-23 سبب فعال شدن سلول‌های ۷ غیر اختصاصی می‌شوند. سلول‌های T helper 1 (Th1) و Th17 در محل ضایعه تجمع می‌یابند و شروع به تولید سایتوکین‌ها از جمله اینترفرون گاما، IL-17 و IL-22 می‌کنند. این سایتوکین‌ها تکثیر کراتینوسیت‌ها را افزایش می‌دهند و موجب ترشح

پروتئینهای ضد میکروبی (LL-37 و بتا دفن‌سین‌ها)، کیموکاین‌ها و پروتئین‌های S100 از سلول‌های کراتینوسیت می‌شوند. این فاکتورهای محلول دارای سه عملکرد اصلی هستند: تحریک سلولهای دندریتیک در آزادسازی مقادیر بیشتر IL-23، هدایت نوتروفیل‌ها به اپیدرم و فعال کردن فیبروبلاست‌های پوستی. این چرخه که طی آن کراتینوسایت‌ها سبب فعال شدن سلولهای دندریتیک شوند، سلولهای دندریتیک سبب فعال شدن سلولهای T شوند و سلولهای T سبب فعال شدن کراتینوسایت‌ها شوند، بنظر می‌رسد که عامل عمده در تداوم بیماری پسوریازیس می‌باشند. البته معلوم نیست این چرخه منحصر به پسوریازیس پلاکی است و با در سایر انواع پسوریازیس نیز نقش دارد [۴۲].

۲-۸- طبقه‌بندی پسوریازیس

انواع مختلف طبقه‌بندی پسوریازیس وجود دارد. در طبقه‌بندی ریخت شناسی، پسوریازیس به عنوان یک اختلال پاپولواسکوآموس طبقه‌بندی شده و معمولاً بیشتر به دسته‌های مختلف بر اساس ویژگی‌های بافت تقسیم می‌شود. انواع آن شامل پلاکی، پوسچرلر، قطره‌ای، و پسوریازیس معکوس می‌باشد. هر فرم دارای یک کد ICD-10 اختصاص داده شده به آن است. پسوریازیس همچنین می‌تواند به انواع غیرپوسچرلر و پوسچرلر طبقه‌بندی شود [۲۰].

یکی دیگر از طرح‌های طبقه‌بندی عوامل ژنتیکی و جمعیت شناختی را در نظر می‌گیرد. نوع ۱ دارای سابقه خانوادگی مثبت، قبل از سن ۴۰ سالگی شروع می‌شود، و با HLA-Cw6 همراه است. در مقابل، نوع ۲ سابقه خانوادگی را نشان نمی‌دهد، قبل از سن ۴۰ سالگی شروع می‌شود و با HLA-Cw6 همراه نیست. نوع ۱ برای حدود ۷۵ درصد از افراد مبتلا به پسوریازیس اتفاق می‌افتد. طبقه‌بندی پسوریازیس به عنوان یک بیماری خود ایمنی بحث قابل توجهی را برانگیخته است. محققان توصیف متفاوت از پسوریازیس و آرتریت پسوریاتیک مطرح کرده‌اند. برخی از نویسندگان آنها را به عنوان بیماری‌های خود

ایمنی طبقه‌بندی کرده‌اند در حالی که دیگران آنها را از بیماری‌های خود ایمنی متمایز و از آن به عنوان بیماری‌های التهابی با واسطه ایمنی یاد می‌کنند [۴۳].

شدت بیماری در افراد مبتلا متفاوتست. بطوریکه ۸۰ درصد بیماران دارای بیماری خفیف تا متوسط و ۲۰ درصد دارای بیماری متوسط تا شدیدند [۲۵]. PASI یک معیار کمی قابل استفاده در کارآزمایی‌های بالینی است. در این معیار شدت قرمزی، پوسته پوسته شدگی و ایندوریشن هر یک از ضایعات موجود در سطح بدن لحاظ شده است. بهبود ۷۵ درصدی در معیار PASI (PASI-75) به عنوان بهبودی معنادار کلینیکی در نظر گرفته می‌شود.

پسوریازیس خفیف به عنوان یک درصد از سطح بدن ($BSA \leq 10$) تعریف شده است، شاخص شدت منطقه پسوریازیس (PASI) نمره ≥ 10 ، و شاخص کیفیت زندگی پوست (DLQI) نمره ≥ 10 . پسوریازیس متوسط تا شدید توسط همان گروه به عنوان ($BSA > 10$) یا نمره ($PASI > 10$) و نمره ($DLQI > 10$) تعریف شده است. DLQI یک ابزار با ۱۰ سوال برای اندازه‌گیری تأثیر بیماری‌های مختلف پوستی در عملکرد روزانه است. محدوده نمره DLQI از ۰ (حداقل اختلال) تا ۳۰ (حداکثر اختلال) و با هر پاسخ ۳-۰ نمره اختصاص داده می‌شود. نمرات بالاتر نشان دهنده اختلال اجتماعی یا شغلی بیشتر است. شاخص شدت منطقه پسوریازیس (PASI) از ابزاری است که به طور گسترده برای اندازه‌گیری پسوریازیس استفاده می‌شود. PASI ارزیابی شدت ضایعات و منطقه تحت تأثیر و ترکیب این دو عامل به یک نمره تک از ۰ (بدون بیماری) تا ۷۲ (حداکثر بیماری) می‌باشد [۴۴].

۹-۲- درمان پسوریازیس

در حال حاضر این بیماری درمان قطعی ندارد، اما داروهای بسیاری وجود دارند که با استفاده از آنها، بیماری پسوریازیس کنترل می‌شود. با توجه به متفاوت بودن پسوریازیس در افراد مختلف، روش درمان

در هر فرد بسته به سن، جنس، شغل، وسعت بیماری و بسیاری از عوامل دیگر متفاوت خواهد بود. در درمان پسوریازیس مدیریت و کنترل بیماری اهمیت دارد. انواع روش‌های درمانی؛ درمان‌های موضعی، نور درمانی، داروهای سیستمیک، بیولوژیک، درمان‌های جدید خوراکی و مکمل می‌باشد.

۲-۹-۱- درمان‌های موضعی

کورتیکواستروئیدهای موضعی معمولاً شایعترین درمانی است که برای پسوریازیس استفاده شده، باعث کم شدن التهاب و تحریک پذیری پوست می‌شود. ترکیبی از یک داروی از بین برنده لایه شاخی (کراتولیتیک) مانند اسید سالیسیلیک و استروئید موضعی می‌تواند اثر مفیدی داشته باشد. نکته مهم در مصرف کورتیکواستروئیدهای موضعی آن است که غالباً پس از مدتی، دیگر آن پاسخ مطلوب ابتدایی حاصل نمی‌شود، ضمن آنکه خطر نازک شدن پوست در اثر مصرف این داروها نیز وجود دارد؛ بنابراین انتخاب دقیق نوع استروئید موضعی و مصرف درست آن می‌تواند باعث کم شدن این اثرات ناخواسته شود [۴۵]. علاوه بر کورتیکواستروئیدهای موضعی و داروهای کراتولیتیک داروهای قدیمی‌تری چون قطران زغال‌سنگ و دیترانول نیز از مدت‌ها قبل در درمان پسوریازیس بکار رفته و با اثرات قابل قبولی همراه بوده است [۴۶]. همچنین استفاده از ترکیبات موضعی ویتامین د مانند کلسی پوتریول نیز در درمان این بیماری با نتایج خوبی همراه بوده است. دیگر محصولات که شامل موادی مانند آلئوئه ورا، پیریتیون روی و کپسایسین هستند، برای مرطوب کردن، تسکین دادن، کاهش مقیاس پوسته‌ها و یا تسکین خارش استفاده می‌شود. در پسوریازیس پوست سر کوتاه کردن یا تراشیدن مو باعث تأثیر بیشتر درمان‌های موضعی می‌شود [۴۷].

۲-۹-۲- نور درمانی

در این روش که از قدیمی‌ترین روش‌های درمانی در بیماری‌های جلدی می‌باشد، بیمار پس از مصرف دارویی به نام پسورالن (P)، که از عصاره گیاهان خانواده هویج بدست می‌آید، در برابر اشعه ماوراء بنفش (UVA) قرار می‌گیرد. از همین روست که به این روش درمانی، PUVA درمانی گفته می‌شود. هرچند PUVA درمانی نیز عاری از عارضه نمی‌باشد، اما در کل روش بسیار مؤثری در درمان پسوریازیس‌های وسیع و مقاوم بوده و معمولاً تا ماه‌ها تأثیر آن پایدار باقی می‌ماند. امروزه علاوه بر PUVA از طیف‌های اختصاصی‌تری از ماوراء بنفش همچون UVB نیز در درمان پسوریازیس استفاده می‌شود. این روش‌های درمانی غالباً در بخش‌های پوست بیمارستان‌ها، مراکز تخصصی پوست و گاهی نیز در مطب پزشکان و یا با استفاده از نور خورشید انجام می‌شود [۴۸].

۲-۹-۳- داروهای سیستمیک

این داروها معمولاً برای افراد با پسوریازیس متوسط تا شدید و ورم مفاصل پسوریاتیک استفاده می‌شوند. معمولاً متوترکسات اولین دارویی است که برای این منظور بکار می‌رود. این دارو که در سال ۱۹۵۱ برای اولین بار در درمان پسوریازیس مصرف شد تکثیر سلول‌های پوست را کم کرده و غالباً بخوبی بیماری را کنترل می‌کند. متوترکسات می‌تواند هم بصورت خوراکی و هم تزریقی مصرف شود و غالباً پس از چند هفته اثر آن ظاهر می‌شود [۴۹]. همچنین مشتقات ویتامین آ که به رتینوئیدها معروف هستند مانند اسی‌ترین با کاستن تکثیر سلول‌های پوست، باعث بهبودی پسوریازیس می‌شوند [۵۰]. از داروهای دیگر می‌توان به سیکلوسپورین و هیدروکسی اوره اشاره کرد. در هر حال، آنچه در مورد داروهای سیستمیک در پسوریازیس بسیار اهمیت دارد، این است که بجز موارد استثنایی، نباید از کورتیکواستروئیدهای خوراکی یا تزریقی در این بیماری استفاده شود. مصرف این داروها، اگرچه ممکن است باعث بهبودی

ظاهری اولیه شوند، ولی متعاقباً علاوه بر اثرات سوء متعددی که دارند، باعث شعله‌ور شدن بیماری یا تبدیل شدن آن به اشکال خطرتر را دارند [۵۱]. نکته دیگری که بسیار اهمیت دارد، این است که هنگامی که یک خانم مبتلا به پسوریازیس در سنین باروری تحت درمان با داروهای سیستمیک قرار می‌گیرد، باید بدقت از نظر پیشگیری از بارداری توجیه شود. در مورد برخی از این داروها حتی تا ماهها پس از قطع دارو نیز بارداری می‌تواند خطراتی برای جنین در پی داشته باشد. اکثر مطالعات زنان باردار مبتلا به پسوریازیس نشان داده‌اند که پسوریازیس در طول حاملگی حدود ۲۵ درصد بدون تغییر باقی مانده است، در ۵۰ درصد بهبود یافته است، و در ۲۵ درصد بدتر شده است. در مقابل، در طول دوره ۳ ماه پس از زایمان، حدود ۳۰ درصد بدون تغییر باقی می‌ماند، ۱۰ درصد بهبود یافته و ۶۰ درصد بدتر می‌شود [۵۲].

۲-۹-۴- داروهای بیولوژیک

داروهای بیولوژیک معمولاً برای پسوریازیس متوسط تا شدید و ورم مفاصل پسوریاتیک که به درمان‌های دیگر پاسخ نمی‌دهد تجویز می‌شوند. آنها توسط تزریق یا داخل وریدی (IV) وارد بدن می‌شوند. با شناخت بهتری که از چگونگی ایجاد شدن بیماری پسوریازیس طی سال‌های اخیر حاصل شده است و با عنایت به این نکته که سیستم ایمنی نقش مهمی در ایجاد شدن بیماری دارد، طی چند سال گذشته طیف جدیدی از داروها غالباً به روش بیوتکنولوژی ساخته شده‌اند که قادرند با تصحیح اختلالات حاصل شده از پسوریازیس، بیماری را بهبود بخشند. این داروها که غالباً به داروهای «بیولوژیک» معروفند، گاهی اوقات با نتایج بسیار درخشانی همراه هستند اما نکته مهم در مورد آنها قیمت بسیار بالای آنهاست و از این رو فعلاً فقط در موارد بسیار شدید بیماری مصرف می‌شوند [۵۳].

مسدودکننده عامل نکروز توموری آلفا (TNF آلفا)

Cimzia (ستولیزوماب پگول)، Enbrel و Altebrel (اتانرسپت)، Humira (ادالیموماب)، Remicade (اینفلیکسیماب) و Simponi (گولیموماب) داروهایی است که مسدود کننده TNF-آلفا می‌باشد. TNF-آلفا سایتوکاین و یا یک پروتئین است، که بدن را وادار به ایجاد التهاب می‌کند. در عارضه پسوریازیس و آرتریت پسوریاتیک، تولید بیش از حد TNF آلفا در پوست یا مفاصل وجود دارد، که منجر به رشد سریع سلول‌ها و آسیب پوست یا بافت‌های مشترک می‌شود. مسدود کردن تولید TNF-آلفا به توقف چرخه‌های التهابی بیماری پسوریازیس کمک می‌کند [۲۵].

اینترلوکین ۱۲/۲۳

Stelara (اوستکنا‌ماب) آثار انتخابی پروتئین، و یا سایتوکاین، اینترلوکین ۱۲ (IL-12) و اینترلوکین ۲۳ (IL-23) را هدف قرار می‌دهد. اینترلوکین‌های ۱۲/۲۳ با التهاب پسوریازیس مرتبط است [۳۷، ۵۴].

درمان‌های جدید خوراکی

درمان جدید خوراکی با مهار مولکول خاص در ارتباط با التهاب، بهبود نشانه‌های بیماری پسوریازیس را به همراه دارد. برخلاف بیولوژیک‌ها، که از منابع زنده به دست آمده و باید از طریق تزریق یا انفوزیون تجویز شود، این درمان را می‌توان به طور موثر به عنوان قرص‌های خوراکی تحویل داد. فسفودی‌استراز ۴ جدیدترین درمان خوراکی برای پسوریازیس و آرتریت پسوریاتیک، Otezla (اپرمیلاست) است. Otezla ورم مفاصل پسوریاتیک را با تنظیم التهاب در داخل سلول بهبود می‌بخشد. این از یک آنزیم شناخته شده به عنوان فسفودی‌استراز ۴، و یا PDE4 جلوگیری می‌کند. PDE4 کنترل بسیاری از التهاب در سلول‌ها، که می‌تواند بر سطح التهاب در بیماری پسوریازیس تاثیر بگذارد را بر عهده دارد [۵۵].

۲-۱۰- مروری بر مطالعات گذشته

مطالعه‌ای توسط mallbris و همکارانش [۹] در سال ۲۰۰۶ در سوئد انجام شده است که نتایج زیر را به دنبال داشت: این مطالعه از این تصور که اختلالات لیپید پروفایل در بیماران پسوریازیزی توسط ژنتیک تعیین می‌شوند تا به صورت اکتسابی حمایت کرد. به این صورت که در بیماران پسوریازیزی اختلالات لیپید پروفایل به صورت معنا داری تظاهر کرده است، مخصوصاً افزایش قابل ملاحظه‌ای در سطح کلسترول VLDL.

مطالعه‌ای توسط Bajaj و همکارانش [۵۶] در سال ۲۰۰۷ در حیدرآباد پاکستان انجام شد که نتایج زیر را به دنبال داشت: پسوریازیس یک ریسک فاکتور غیر وابسته‌ای برای هایپرلیپیدمی و بیماری‌های قلبی عروقی ایجاد شده توسط آن می‌باشد. سطح سرمی کلسترول، تری‌گلیسیرید و کلسترول LDL به طور قابل ملاحظه‌ای در بیماران پسوریازیزی نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است. ولی از لحاظ آماری تفاوتی در سطح VLDL و HDL در دو گروه مشاهده نشد.

مطالعه‌ای توسط کمیته‌ی درماتولوژی و بهداشت عمومی دانشکده‌ی پزشکی ترکیه انجام شد که نتایج زیر را به دنبال داشت: در بیماران پسوریازیزی سطح توتال کلسترول و LDL-کلسترول به صورت معناداری بالاتر از گروه کنترل بود و ارتباط معنی داری در پارامترهای دیگر یافت نشد [۸].

مطالعه‌ای توسط پیتززاک و همکارانش [۷] در سال ۲۰۰۲ در دانشکده‌ی پزشکی لوبلین هلند انجام شده است که نتایج زیر را به دنبال داشت: در مطالعه‌ای که روی بیماران مرد انجام شد به صورت آماری دلالت بر کاهش غلظت HDL-کلسترول دارد و همچنین مسئول افزایش غلظت تری گلیسیرید می‌باشد. مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۲ توسط نعمتی و همکاران [۵۷] در دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه ایران انجام شد که نتایج زیر را به دنبال داشت سطح کلسترول توتال، LDL، apoB و VAP-1 در بیماران

پسوریازیزی نسبت به گروه کنترل افزایش قابل توجهی دارد. این مطالعه نشان داد که سطح بالای لیپیدهای سرم و VAP-1 به صورت معنی داری در بیماران پسوریازیزی شایعتر است.

مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۲ توسط آکارا و همکارانش [۵۸] در مایو کلینیک، ایالات متحده‌ی آمریکا انجام شد که نتایج به صورت زیر گزارش شد: بیماران پسوریازیزی یک کاهش معنی داری در سطح توتال کلسترول و LDL در طی ۵ سال قبل از شروع بیماری دارد، سطح بالای تری‌گلیسیرید و سطح پایین HDL در طی ۵ سال قبل از اینکه پسوریازیس شروع شود، مشاهده می‌شوند.

آخیانی و همکارانش در سال ۲۰۰۷ در تهران [۵۹] در مطالعات خود در روی ۵۰ فرد بیمار (۳۹ مذکر و ۱۱ مونث) و ۵۰ فرد سالم (۳۹ مذکر و ۱۱ مونث) بعد از آزمایشات متعدد در روی لیپیدها و لیپوپروتئینها به این نتیجه دست یافتند که مقدار HDL-C در بیماران پسوریازیس تفاوت معناداری با افراد سالم ندارد اما مقادیر LDL-C, TC, TG در افراد بیمار بیشتر از افراد سالم بوده است.

جاویدی و همکارانش [۶۰] در دانشگاه علوم پزشکی مشهد در سال ۲۰۰۷ بر روی ۶۰ فرد بیمار و ۱۲۰ فرد سالم در شرایط کنترل شده سن، جنس و BMI به این نتیجه رسیدند که مقدار HDL-C در دو گروه تفاوتی با هم ندارند اما مقادیر LDL-C, TC, TG در افراد بیمار بیشتر از افراد سالم می‌باشد.

Uyanik [۱۰] در سال ۲۰۰۲ میلادی در ترکیه در مطالعات خود بر روی ۷۲ فرد دارای بیماری پسوریازیس و ۳۰ فرد سالم با اندازه‌گیری مقدار لیپیدها و آپولیپوپروتئینها به این نتیجه دست یافت که مقادیر TC, HDL-C, LDL-C, ApoB, ApoA1 در دو گروه تفاوتی ندارد اما مقادیر TG و Lp(a) در افراد بیمار بیشتر از افراد سالم بود.

Piskin و همکارانش [۸] در ترکیه در سال ۲۰۰۳، بر روی ۱۰۰ فرد بیمار و ۱۰۰ فرد سالم، نتیجه گرفتند که مقادیر TG, VLDL-C, HDL-C در دو گروه با هم تفاوتی ندارد اما مقادیر LDL-C, TC در افراد بیمار بیشتر از افراد سالم است.

Vanizor و همکارانش [۶۱] در ترکیه در مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۳ بر روی ۳۵ فرد بیمار (۱۸ مونث و ۱۷ مذکر) و ۳۵ فرد سالم (۱۶ مونث و ۱۹ مذکر)، به این نتیجه دست یافتند که مقادیر TC, TG, LDL-C در شرایط کنترل شده‌ی سن و جنس، در بیماران پسوریازیس بیشتر از افراد سالم است. همچنین در سال ۲۰۰۵ در همین کشور با بررسی لیپیدها و همچنین آپوپروتئینها نتایج جدیدتری بدست آمد. در این تحقیق Nermin و همکارانش [۶۲] ۵۰ فرد بیمار و ۳۰ فرد سالم را از نظر سطح لیپیدها و آپوپروتئینها بررسی کردند و گزارش دادند که مقادیر HDL-C, VLDL-C, Lp(a), ApoB در بیماران پسوریازیس تفاوتی با افراد سالم ندارد اما مقادیر TC, LDL-C, ApoA در افراد بیمار بیشتر از افراد سالم است.

در سال ۲۰۰۶، Tekin و همکارانش [۶۳] در ترکیه بر روی ۸۴ بیمار پسوریازیس و ۴۰ فرد سالم به این نتیجه دست یافتند که مقادیر TC, TG, LDL-C در افراد بیمار بیشتر و مقدار HDL-C در افراد بیمار کمتر از افراد سالم است و بنابراین کاهش HDL-C ممکن است یک نقش مهم در بروز بیماری پسوریازیس داشته باشد.

در کشورهای دیگر جهان با بررسی سطح لیپیدها و آپوپروتئینها در بیماران پسوریازیس نتایج مختلف و متفاوتی بدست آمد. از جمله در کشور لهستان دو تحقیق توسط pietrzak و گروهش در این مورد انجام گرفت که در این تحقیقات به ترتیب pietrzak و همکارانش [۷] در سال ۲۰۰۲ در کارهای تحقیقی خود بر روی ۴۱ فرد بیمار (۲۶ مذکر و ۱۵ مونث) و ۵۷ فرد سالم (۲۹ مذکر و ۲۸ مونث) بعد از اندازه‌گیری لیپیدها و آپوپروتئینها به این نتیجه رسیدند که مقادیر TC, TG, LDL-C, VLDL-C, ApoC3, ApoC2, ApoE, ApoB در افراد بیمار بیشتر از افراد سالم و مقادیر HDL-C, ApoA1 در افراد بیمار کمتر از افراد سالم می‌باشد و این تفاوتها نیز با روشهای آماری مشخص و اثبات شد.

Pietrzak و همکارانش [۶۴] برای بار دوم در سال ۲۰۰۹ در مطالعات خود بر روی مقادیر لیپیدها و اندازه‌گیری تری گلیسرید، کلسترول و اندازه‌گیری $Lp(a)$, $HDL-C$ و $LDL-C$ در روی ۳۴ فرد پسوریازیس و ۲۶ فرد سالم به این نتیجه رسیدند که $Lp(a)$ در بیماران بیشتر از افراد سالم بود و بنابراین افزایش $Lp(a)$ یک فاکتور در بروز بیماری های قلبی عروقی است.

Jones و همکارانش [۶۵] در سال ۲۰۰۰ در کشور بریتانیا در تحقیقات خود در روی ۵۰ فرد مبتلا به پسوریازیس در مقایسه با افراد سالم مشاهده کردند که $HDL-C$ و $HDL3-C$ در بیماران پسوریازیس کمتر از افراد سالم بود ولی $LDL-C$ و $LDL3-C$ در بیماران پسوریازیس بیشتر از افراد سالم بود در حالی که $Lp(a)$ در دو گروه تفاوتی نداشت. بنابراین به این نتیجه رسیدند که افزایش $LDL-C$ و کاهش $HDL-C$ در ارتباط با بیماریهای عروق کرونری در مبتلایان به پسوریازیس می‌باشد.

Takeda و همکارانش [۶۶] در سال ۲۰۰۱ در ژاپن در مطالعات خود در مورد بیماری پسوریازیس و بررسی مقدار لیپیدها در بیماران دارای پسوریازیس مشاهده کردند که مقدار کلسترول در این بیماران بیشتر است.

Reynoso و همکارانش [۶۷] در سال ۲۰۰۳ در کشور مکزیک بر روی ۲۲ فرد بیمار و ۲۲ فرد سالم و با استفاده از روشهای آماری نتیجه گرفتند که $HDL-C$ در افراد بیمار کمتر از افراد سالم است و در همین سال در کشور روسیه Güven و همکارانش [۶۸] بر روی ۶۲ فرد بیمار (۲۶ مذکر و ۳۶ مونث) و ۵۵ فرد سالم (۲۹ مذکر و ۳۴ مونث) به این نتیجه دست یافتند که مقادیر $HDL-C$, TG , $LDL-C$ در دو گروه تفاوتی ندارد اما تفاوتی در مقدار $VLDL-C$, TC مشاهده شد.

Mallbris و همکارانش [۹] در سال ۲۰۰۶ در استکهلم سوئد در تحقیقات خود در روی ۲۰۰ فرد بیمار و ۸۵ فرد سالم، به این نتیجه گیری مهم دست یافتند که مقادیر $LDL-C$, $HDL-C$ در افراد بیمار بیشتر از افراد سالم است.

Bajaj و همکارانش [۵۶] در سال ۲۰۰۹ در کشور هند بر روی ۷۹ فرد بیمار (۴۴ مذکر و ۳۵ مونث) و ۷۹ فرد سالم (۴۴ مذکر و ۳۵ مونث) به این نتیجه رسیدند که مقادیر HDL-C, VLDL-C در دو گروه با هم تفاوتی ندارد، اما مقادیر TC, TG, LDL-C در افراد بیمار بیشتر از افراد سالم می‌باشد. بدلیل این که دیابت با بیماریهای آترواسکلروزیس و قلبی - عروقی در ارتباط می‌باشد بنابراین در این تحقیق بیماران از نظر دیابت کنترل شده و بیماران دیابتی از مطالعه حذف شدند.

فرشچیان و همکارانش [۶۹] در سال ۲۰۰۷ در ایران بر روی ۳۰ فرد بیمار و ۳۰ فرد سالم، مقدار لیپیدها و لیپوپروتئینها را اندازه‌گیری نمودند و به این نتیجه رسیدند که مقادیر TC, TG, LDL-C, HDL-C و VLDL-C در افراد بیمار با افراد سالم تفاوتی ندارد و همچنین بنی‌هاشمی و داشی پور [۸۹] در سال ۲۰۰۲ در شهر زاهدان بر روی ۴۰ فرد بیمار (۱۹ مذکر و ۲۱ مونث) و ۴۰ فرد سالم (۱۹ مذکر و ۲۱ مونث) به این نتیجه رسیدند که مقادیر TC, TG, LDL-C, HDL-C, VLDL-C در افراد دو گروه با هم تفاوتی ندارد و بنابراین لزومی به ارزشیابی شاخصهای لیپیدی در بیماران پسوریازیس نیست.

در سال ۲۰۰۸ در ترکیه، Toker و همکارانش [۷۰] در ۳۰ فرد پسوریازیس و ۲۳ فرد سالم بعد از اندازه‌گیری سطح لیپیدها و لیپوپروتئینها دریافتند که مقدار TC, TG, LDL-C, VLDL-C, HDL-C در بیماران پسوریازیس با افراد سالم تفاوتی ندارد.

فصل سوم: مواد و روش‌ها

۳-۱- نوع مطالعه

این مطالعه از نوع موردی شاهدی بود.

۳-۲- جمعیت مورد مطالعه و حجم نمونه

بیماران مراجعه کننده به کلینیک پوست بیمارستان بوعلی سینا قزوین به روش تصادفی ساده انتخاب می‌شوند و نمونه‌های انتخاب شده بر اساس رفرانس [۵۹] در هر یک از گروه‌های مورد و شاهد ۷۶ نفر بود:

	Group 1	Group 2	difference between the means
Mean	107.12	93.68	13.44
Standard Deviation	32.29	26.48	
Variance	1042.64	701.19	

Sample size of group 1: 76, Sample size of group 2: 76, Total sample size: 152.

۳-۳- روش گردآوری اطلاعات

در این مطالعه که از نوع موردی شاهدی بود، ۷۶ بیمار مبتلا به پسوریازیس به روش تصادفی ساده از بین بیماران مراجعه کننده به کلینیک پوست بیمارستان بوعلی سینا به عنوان گروه مورد انتخاب شدند. همچنین، ۷۶ فرد سالم از بین افراد خانواده‌ی گروه مورد به عنوان شاهد انتخاب شدند. نمونه‌ی خون همه‌ی این افراد بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی گرفته شد. ابزار جمع آوری داده‌ها توسط چک‌لیست شامل گزینه‌های سن، جنس، مدت شروع بیماری، محل درگیری، درصد درگیری، زمینه‌ی فامیلی، BMI، و نتایج آزمایشگاهی (TC LDL-C NON HDL-C HDL-C VLDL) بود.

۳-۴- معیارهای ورودی و خروجی مطالعه

معیار ورود افراد به این مطالعه تشخیص قطعی پسوریازیس توسط متخصص پوست بود (به صورت کلینیکال یا بیوپسی).

معیارهای خروج افراد از مطالعه نیز عبارت بودند از: افراد مبتلا به بیماری‌های خاص که می‌توانند به صورت ثانویه هایپرلیپیدمی ایجاد کنند (مثل هایپوتیروئیدی، دیابت ملیتوس، سندرم نفروتیک، نارسایی مزمن کلیه، بیماری‌های کبدی، بیماری‌های بافت همبند)، بیماران مصرف کننده داروهایی از قبیل بتابلاکر، تیازیدها، کورتیکواستروئیدها، رتینوئیدها، سیکلوسپورین، و پایین آورنده‌های لیپید، افراد با BMI بالای ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، زنان باردار، و زنان در دوران شیردهی.

۳-۵- روش تجزیه و تحلیل داده‌ها و بررسی آماری

داده‌های جمع آوری شده بعد از کدگذاری، در نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ با استفاده از روش‌های آمار توصیفی در قالب جداول و نمودارها و شاخص‌های آماری و تحلیلی بصورت استفاده از آزمون کای دو و تی تست آنالیز شد. سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

۳-۶- ملاحظات اخلاقی

۱. چک لیست‌ها بی‌نام بودند و اطلاعات بیماران محفوظ بود.
۲. ورود به مطالعه کاملاً اختیاری بود.
۳. هزینه‌ی پرداخت آزمایشات برای بیماران و گروه کنترل کاملاً رایگان بود.

۳-۷- محدودیت‌های اجرایی طرح

۱. عدم تمایل بیماران برای همکاری در طرح که سعی می‌شد با توضیح کامل روش اجرا، هدف از انجام تحقیق، فواید، و ماهیت تحقیق آنها را برای شرکت در طرح ترغیب کرد.
۲. خارج شدن بیماران از مطالعه که سعی می‌شد با رایگان بودن آزمایشات و چک آپ رایگان بیماران، مانع این امر شد.
۳. محدودیت‌های آزمایشگاهی از قبیل آماده نبودن جواب آزمایشات که البته اکثر بیماران پسوریازیزی آزمایشات لیپید پروفایل و دیگر آزمایشات را دارند.

۳-۸- متغیرهای مطالعه

برای هر بیمار چک لیستی شامل گزینه‌های سن، جنس، LDL، HDL، Total-Cholestrole، Non-HDL، VLDL، پسوریازیس، و مدت زمان بیماری تکمیل گردید. متغیرهای این مطالعه در جدول ۱-۳ خلاصه شده است.

جدول ۳-۱: متغیرهای مطالعه

مقیاس	تعریف کاربردی	کیفی		کمی		وابسته	مستقل	نام متغیر
		رتبه‌ای	اسمی	گسسته	پیوسته			
سال	تاریخ تقویمی زمان تولد			#			#	سن
زن/مرد	فنوتیپ		#				#	جنس
Mg/dl	مقدار سطح سرمی LDL در زمان اندازه‌گیری				#		#	LDL
Mg/dl	مقدار سطح سرمی HDL در زمان اندازه‌گیری				#		#	HDL
Mg/dl	مقدار سطح سرمی کلسترول تام در زمان اندازه‌گیری				#		#	Total-Cholestrole
Mg/dl	مقدار سطح سرمی Non-HDL در زمان اندازه‌گیری				#		#	Non-HDL
Mg/dl	مقدار سطح سرمی VLDL در زمان اندازه‌گیری				#		#	VLDL
دارد/ندارد	وضعیت افراد مورد مطالعه از نظر ابتلا یا عدم ابتلا به پسوریازیس		#			#		پسوریازیس
سال	مدت زمان ابتلاء به بیماری			#				مدت زمان بیماری

فصل چهارم: نتایج

۱-۴- توزیع جنسی افراد مورد مطالعه

جدول ۱-۴: توزیع جنسی افراد مورد مطالعه

کای دو		مجموع فراوانی (درصد)	شاهد فراوانی (درصد)	مورد فراوانی (درصد)	گروه جنسیت
P	آماره				
۰/۷۴۵	۰/۱۰۶	۷۲ (٪۴۷/۴)	۳۷ (٪۴۸/۷)	۳۵ (٪۴۶/۱)	مذکر
		۸۰ (٪۵۲/۶)	۳۹ (٪۵۱/۳)	۴۱ (٪۵۳/۹)	مونث
-		۱۵۲	۷۶	۷۶	مجموع

در این مطالعه در مجموع ۱۵۲ بیمار در دو گروه ۷۶ نفری مورد (مبتلا به پسوریازیس) و شاهد (افراد سالم) مورد بررسی قرار گرفتند. ۴۶/۱ درصد (۳۵ نفر) از افراد گروه مورد، مذکر، و ۵۳/۹ درصد (۴۱ نفر) مونث بودند. در گروه شاهد نیز، ۴۸/۷ درصد (۳۷ نفر) مذکر و ۵۱/۳ درصد (۳۹ نفر) مونث بودند. آزمون کای دو نشان داد که دو گروه مورد و شاهد از نظر توزیع جنسی اختلاف ندارند ($P=0.745$).

(جدول ۱-۴)

۴-۲- مقایسه افراد مورد مطالعه از نظر میانگین سنی

جدول ۴-۲: میانگین سنی افراد مورد مطالعه

تی‌تست	شاهد	مورد	گروه	
			سن	آماره
۰/۲۹۸۲	۴۲/۱۷	۴۴/۷۵	میانگین	۱/۰۴۳
	۱۵/۶	۱۴/۸۹	انحراف معیار	

میانگین سنی افراد مورد مطالعه در گروه مورد (مبتلا به پسوریازیس) ۴۴/۷۵ سال با انحراف معیار ۱۴/۸۹ سال بود که در بازه‌ی سنی ۱۸ تا ۶۷ سال قرار داشتند. میانگین سنی افراد مورد مطالعه در گروه شاهد (غیرمبتلا به پسوریازیس) نیز ۴۲/۱۷ سال با انحراف معیار ۱۵/۶ سال بود که در بازه‌ی سنی ۱۶ تا ۷۱ سال قرار داشتند. آزمون تی‌تست نشان داد که دو گروه مورد و شاهد از نظر سنی اختلاف ندارند ($P=0.2982$). (جدول ۴-۲)

۳-۴- مقایسه افراد مورد مطالعه از نظر میانگین BMI

جدول ۳-۴: میانگین BMI افراد مورد مطالعه

تی‌تست	آماره	شاهد	مورد	گروه
				BMI
۰/۳۶۶۴	۰/۹۰۶	۲۴/۱۲	۲۳/۷۴	میانگین
		۲/۳۳	۲/۸۲	انحراف معیار

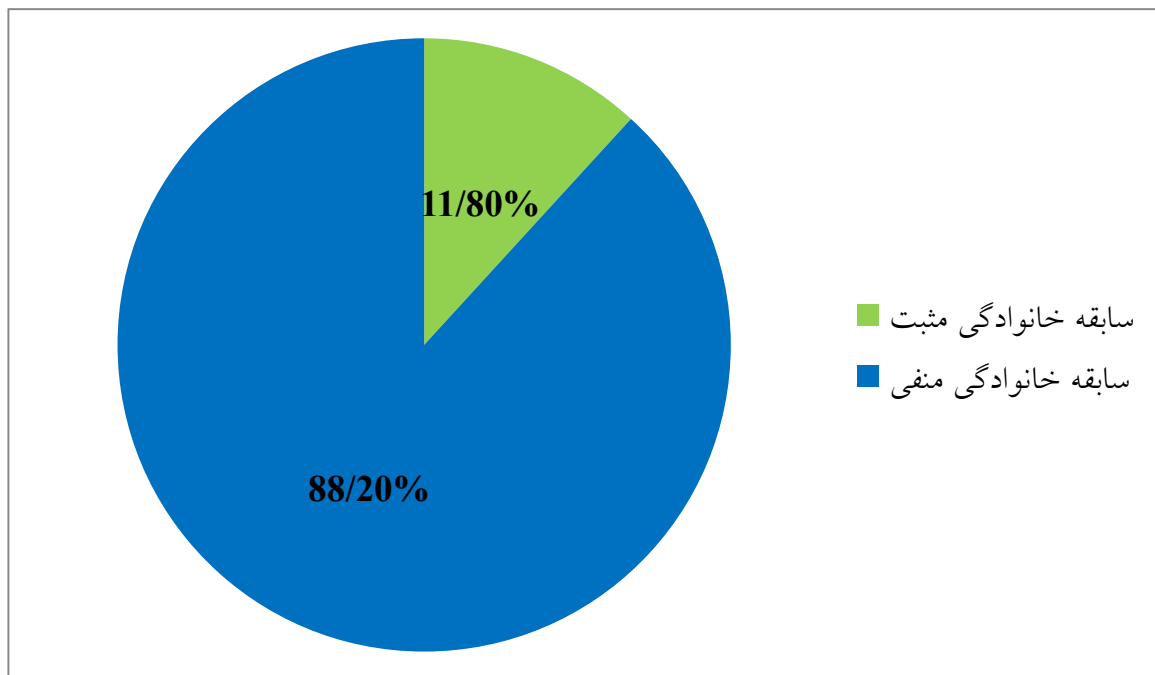
میانگین BMI افراد مورد مطالعه در گروه مورد (مبتلا به پسوریازیس) ۲۳/۷۴ با انحراف معیار ۲/۸۲ و میانگین سنی افراد مورد مطالعه در گروه شاهد (غیرمبتلا به پسوریازیس) ۲۴/۱۲ با انحراف معیار ۲/۳۳ بود که BMI افراد هر دو گروه در محدوده‌ی ۲۰ تا ۲۹ قرار داشت. آزمون تی‌تست نشان داد که دو گروه مورد و شاهد از نظر میانگین BMI اختلاف ندارند ($P=0.3664$).

۴-۴- شیوع سابقه‌ی خانوادگی پسوریازیس

از ۷۶ بیمار مبتلا به پسوریازیس مورد بررسی در این مطالعه، ۹ بیمار دارای سابقه‌ی خانوادگی ابتلاء به پسوریازیس در بین فامیل درجه‌ی یک خود داشتند. به عبارت دیگر، شیوع سابقه‌ی خانوادگی مثبت پسوریازیس در این مطالعه ۱۱/۸ درصد بود.

شایان ذکر است که چون گروه شاهد از بین یکی از افراد خانواده‌ی بیمار انتخاب می‌شد، بنابراین امکان مقایسه‌ی شیوع سابقه‌ی خانوادگی پسوریازیس بین دو گروه مورد و شاهد وجود نداشت.

شکل ۴-۱ نمودار دایره‌ای شیوع سابقه‌ی خانوادگی پسوریازیس را نشان می‌دهد.



شکل ۴-۱: نمودار دایره‌ای شیوع سابقه‌ی خانوادگی پسوریازیس

۴-۵- توزیع اولین محل درگیری پسوریازیس در بیماران مورد مطالعه

جدول ۴-۴: فراوانی اولین محل درگیری پسوریازیس در بیماران مورد مطالعه

درصد	فراوانی	
٪۱۹/۷	۱۵	سر و گردن
٪۳۰/۳	۲۳	اندام فوقانی
٪۱۳/۲	۱۰	تنه
٪۲۲/۴	۱۷	اندام تحتانی
٪۱۰/۵	۸	کف دست و پا
٪۳/۹	۳	ناخن
٪۱۰۰	۷۶	کل

شایع‌ترین محل شروع پسوریازیس در بین بیماران مورد مطالعه اندام فوقانی بود که ۳۰/۳ درصد از بیماران مورد مطالعه را شامل می‌شد. سایر محل‌های شروع بیماری به ترتیب بیشترین فراوانی عبارت بودند از اندام تحتانی (٪۲۲/۴)، سر و گردن (٪۱۹/۷)، تنه (٪۱۳/۲)، کف دست و پا (٪۱۰/۵)، و ناخن (٪۳/۹) (جدول ۴-۴).

۴-۶- مدت ابتلاء به پسوریازیس در بیماران مورد مطالعه

جدول ۴-۵: میانگین مدت ابتلاء به پسوریازیس در بیماران مورد مطالعه

میانگین	انحراف معیار
۹/۸۷	۵/۰۶

میانگین مدت ابتلاء به پسوریازیس در بین افراد مورد مطالعه ۹/۸۷ سال با انحراف معیار ۵/۰۶ سال بود

که در بازه‌ی ۱ تا ۱۸ سال قرار داشتند.

۴-۷- میزان درگیری سطح پوست در بیماران مورد مطالعه

جدول ۴-۶: فراوانی میزان درگیری سطح پوست در بیماران مورد مطالعه

درصد	فراوانی	فراوانی
		شدت
۷۷/۶٪	۵۹	خفیف (درگیری کمتر از ۳ درصد سطح پوست)
۱۳/۲٪	۱۰	متوسط (درگیری سطح پوست بین ۳ تا ۱۰ درصد)
۹/۲٪	۷	شدید (درگیری بیشتر از ۱۰ درصد سطح پوست)
۱۰۰٪	۷۶	مجموع

میزان درگیری سطح پوست در بیماران مبتلا به پسوریازیس مورد مطالعه در این تحقیق بر اساس مقیاس

BSA بصورت زیر بود: ۵۹ بیمار (۷۷/۶ درصد) دارای درگیری کمتر از ۳ درصد سطح پوست بودند

(درگیری خفیف)، ۱۰ بیمار (۱۳/۲ درصد) دارای درگیری بین ۳ تا ۱۰ درصد بودند (درگیری متوسط)،

و ۷ بیمار (۹/۲ درصد) دارای درگیری بیشتر از ۱۰ درصد سطح پوست بودند (درگیری شدید). (جدول

(۴-۶)

۴-۸- مقایسه‌ی سطح لیپیدهای افراد مبتلا و غیر مبتلا به پسوریازیس

جدول ۴-۷: سطح لیپیدهای افراد مورد مطالعه بر حسب میلی گرم بر دسی لیتر در دو گروه مورد و شاهد

تی تست	آماره	شاهد (غیرمبتلا به پسوریازیس)	مورد (مبتلا به پسوریازیس)	
P-Value				
کمتر از ۰/۰۰۰۱	۵/۲۷۷	۱۶۲/۵±۳۱/۰۱	۱۸۹/۷۲±۳۲/۵۷	کلسترول
۰/۰۰۹۲	۲/۶۳۸	۱۲۲/۳۹±۴۹/۱۸	۱۴۳/۷۴±۵۰/۵۹	تری گلیسرید
۰/۱۹۸۸	۱/۲۹	۵۵/۲۲±۹/۱۸	۵۳/۲۸±۹/۴۵	HDL
۰/۰۰۰۲	۳/۸۲۲	۸۴/۷۴±۳۳/۳۴	۱۰۵/۷۵±۳۴/۴۳	LDL
۰/۰۰۹۶	۲/۶۲۷	۲۴/۴۷±۹/۹۰	۲۸/۷۴±۱۰/۱۴	VLDL
کمتر از ۰/۰۰۰۱	۴/۸۳۲	۱۰۹/۲۲±۳۱/۵۷	۱۳۴/۵±۳۲/۹۳	Non-HDL

جدول ۴-۷، سطح لیپیدهای افراد مورد مطالعه در دو گروه مبتلا به پسوریازیس (گروه مورد) و غیر مبتلا به پسوریازیس (گروه شاهد) را نشان می‌دهد. همانطور که مشاهده می‌شود سطح کلسترول، تری گلیسرید، LDL، VLDL و Non-HDL در بیماران مبتلا به پسوریازیس بیشتر از افراد سالم بود ولی سطح HDL در افراد سالم بیشتر بود.

آزمون تی تست نشان داد که سطح کلسترول، تری گلیسرید، LDL، VLDL و Non-HDL در بیماران مبتلا به پسوریازیس به طور قابل توجهی بالاتر از سطح آن در افراد سالم بود (در همگی $P < 0.05$)؛ ولی اختلاف بین سطح HDL در دو گروه مبتلا به پسوریازیس و سالم معنادار نبود ($P > 0.05$).

۹-۴- رابطه‌ی بین سطح لیپید مبتلایان به پسوریازیس با مدت زمان بیماری آنان

جدول ۹-۴: رابطه‌ی بین سطح لیپید مبتلایان به پسوریازیس با مدت زمان بیماری آنان

آزمون پیرسون			میانگین و انحراف معیار	
P	N	r		
۰/۰۰۲	۷۶	۰/۳۴۵	۱۸۹/۷۲±۳۲/۵۷	کلسترول
			۹/۸۷±۵/۰۶	مدت زمان ابتلاء
۰/۵۹۹	۷۶	۰/۰۶۱	۱۴۳/۷۴±۵۰/۵۹	تری‌گلیسرید
			۹/۸۷±۵/۰۶	مدت زمان ابتلاء
۰/۷۰۹	۷۶	۰/۰۴۴	۵۳/۲۸±۹/۴۵	HDL
			۹/۸۷±۵/۰۶	مدت زمان ابتلاء
۰/۷۳۱	۷۶	۰/۰۴۰	۱۰۵/۷۵±۳۴/۴۳	LDL
			۹/۸۷±۵/۰۶	مدت زمان ابتلاء
۰/۵۴۸	۷۶	۰/۰۷۰	۲۸/۷۴±۱۰/۱۴	VLDL
			۹/۸۷±۵/۰۶	مدت زمان ابتلاء
۰/۰۰۳	۷۶	۰/۳۳۲	۱۳۴/۵±۳۲/۹۳	Non-HDL
			۹/۸۷±۵/۰۶	مدت زمان ابتلاء

جدول ۹-۴، رابطه‌ی بین سطح لیپید مبتلایان به پسوریازیس با مدت زمان بیماری آنان را نشان می‌دهد.

همانطور که مشاهده می‌شود آزمون پیرسون نشان داد که سطوح کلسترول و Non-HDL بیماران مبتلا به

پسوریازیس دارای یک همبستگی مثبت متوسط با مدت زمان ابتلاء آنان به این بیماری داشت (در هر دو

مورد $0.3 < r < 0.5$ و $P < 0.05$)؛ ولی همبستگی بین مدت زمان ابتلاء به پسوریازیس با سطوح

تری‌گلیسرید، HDL، LDL و VLDL خیلی اندک و قابل چشم پوشی بود (در همه‌ی موارد $r < 0.1$ و

$P > 0.05$).

فصل پنجم: بحث و نتیجه‌گیری

۵-۱- بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه‌ی ما در رابطه با سطح لیپیدها در بیماران پسوریازیس و افراد سالم نشان داد که سطح کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL، VLDL و Non-HDL در بیماران مبتلا به پسوریازیس به طور قابل توجه و معناداری بیشتر از افراد سالم بود (برای همه $P < 0.05$). ولی، سطح HDL در افراد سالم بیشتر بود که این اختلاف معنادار نبود ($P > 0.05$).

گزارشات متفاوت و گاهی ضد و نقیضی در مورد پروفایل لیپیدی بیماران مبتلا به پسوریازیس وجود دارد که برخی از مطالعات نشان‌دهنده‌ی وجود ارتباط معنادار بین افزایش سطح لیپیدها با ابتلا به این بیماری بوده‌اند ولی برعکس، برخی از مطالعات ارتباطی بین این دو نشان نداده‌اند. برخی از این مطالعات به طور خلاصه در زیر بحث شده است.

سطح کلسترول در بیماران مبتلا به پسوریازیس مورد بحث است. بعضی از گزارشات میزان کلسترول را در بیماران بالا [۸۵] و بعضی پایین‌تر از افراد سالم [۵۶] و حتی بعضی از گزارشات میزان آن را در بیماران نرمال گزارش کرده‌اند [۸، ۶۹]. در مورد تری‌گلیسرید در برخی از مطالعات میزان آن را در بیماران مبتلا به پسوریازیس نرمال [۱۰، ۶۷]، برخی از مطالعات، بالا [۵۶، ۵۹] و و تعداد دیگری سطح تری‌گلیسرید را در بین بیماران کم‌تر از افراد کنترل گزارش کرده‌اند [۱۰]. سطح LDL نیز در بعضی از گزارشات نرمال [۶] و در بعضی از مطالعات بالاتر از افراد کنترل گزارش شده است [۵]. در رابطه با VLDL نیز، مطالعه‌ی mallbris و همکاران [۹] همانند مطالعه‌ی ما افزایش قابل ملاحظه‌ای در سطح کلسترول VLDL بیماران پسوریازیس نشان داد ولی در مطالعه‌ی Bajaj و همکاران [۵۶] از لحاظ آماری تفاوتی در سطح VLDL در دو گروه مشاهده نشد. در مطالعه‌ی ما بین سطح HDL بیماران پسوریازیس و افراد سالم اختلافی مشاهده نشد که از این نظر با یافته‌های سایر مطالعات همخوانی داشت [۵۶، ۵۹، ۶۹]. همچنین مطالعه‌ی ما نشان داد که سطح Non-HDL بیماران پسوریازیس به طور چشمگیری از افراد

سالم بیشتر است ولی مطالعه‌ای که در آن سطح Non-HDL بیماران پسوریازیس با افراد سالم مقایسه شده باشد مشاهده نشد.

علت تفاوت در نتایج مطالعات مختلف می‌تواند ناشی از عواملی مانند فاکتورهای ژنتیکی، سبک زندگی هر منطقه (فعالیت روزانه و رژیم غذایی) و روش اندازه‌گیری لیپیدها باشد.

در مطالعه‌ی حاضر، بیماران مبتلا به پسوریازیس از نظر میانگین BMI نیز مورد بررسی قرار گرفتند که نتایج نشان داد میانگین BMI در بین آنان $23/74 \pm 2/82$ بود که در محدوده‌ی ۲۰ تا ۲۹ قرار داشت و از این نظر اختلاف آماری معناداری با افراد سالم نداشتند. در مطالعه‌ی اشکوری و همکاران [۷۱] نیز شاخص توده بدنی بیماران پسوریازیس $24/34 \pm 3/18$ بود و ارتباط آماری معنی‌داری بین شاخص توده بدنی افراد در دو گروه پسوریازیس و افراد سالم وجود نداشت. به طور کلی، چاقی به عنوان یک عامل خطر برای بیماری پسوریازیس مطرح است و مطالعات مختلف ارتباط مستقیمی بین چاقی و ابتلا به پسوریازیس نشان داده‌اند [۷۶-۸۰].

یافته‌های مطالعه‌ی ما نشان داد که شیوع پسوریازیس در بین مردان و زنان تقریباً نزدیک به هم است به طوری که شیوع جنسی پسوریازیس در بین بیماران مورد مطالعه‌ی ما به ترتیب ۴۶/۱ درصد مردان و ۵۳/۹ درصد زنان بود. نتایج مطالعات مختلف نیز نشان‌دهنده‌ی آن است که هر دو جنس تقریباً به یک نسبت درگیر می‌شوند. از آن جمله می‌توان به مطالعه‌ی اشکوری و همکاران [۷۱] اشاره کرد که در آن ۵۳/۱ درصد از بیماران مرد و ۴۶/۹ درصد زن بودند یا در مطالعه‌ی Ferrándiz و همکاران [۷۲] و فرشچیان و همکاران [۶۹] که شیوع پسوریازیس در بین مردان و زنان مشابه بود.

میانگین سنی بیماران مبتلا به پسوریازیس که در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند ۴۴/۷۵ سال با انحراف معیار ۱۴/۸۹ سال بود که در بازه‌ی سنی ۱۸ تا ۶۷ سال قرار داشتند. در مطالعه‌ی اشکوری و همکاران [۷۱] میانگین سنی بیماران $45/98 \pm 19/18$ سال و محدوده‌ی سنی آن‌ها از ۲۰ تا ۸۴ سال بود یا

میانگین سنی بیماران مبتلا به پسوریازیس در مطالعه‌ی فرشچیان و همکاران [۶۹]، ۳۴/۶ سال بود. به طور کلی مطالعات مختلف نشان داده‌اند که پسوریازیس معمولاً بیشتر در افراد سنین ۱۵ تا ۳۵ سال ایجاد می‌شود ولی می‌تواند در همه‌ی سنین از نوزادان گرفته تا سالمندان مشاهده شود [۷۳-۷۵].

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد شیوع سابقه‌ی خانوادگی مثبت پسوریازیس در بیماران مورد مطالعه ۱۱/۸ درصد بود. البته چون گروه شاهد از بین یکی از افراد خانواده‌ی بیمار انتخاب می‌شد، بنابراین امکان مقایسه‌ی شیوع سابقه‌ی خانوادگی پسوریازیس بین دو گروه مورد و شاهد وجود نداشت. به طور کلی سابقه‌ی خانوادگی مثبت در مطالعات مختلف به عنوان یکی از ریسک فاکتورهای پسوریازیس مطرح و شیوع سابقه‌ی مثبت خانوادگی در بین بیماران پسوریازیس از ۴ درصد تا ۹۱ درصد بیان شده است [۳۶، ۴۱، ۸۱].

بیشترین محل درگیری پسوریازیس در بین بیماران مورد مطالعه اندام فوقانی بود که ۳۰/۳ درصد از بیماران مورد مطالعه را شامل می‌شد. سایر محل‌های درگیر به ترتیب بیشترین فراوانی عبارت بودند از اندام تحتانی (۲۲/۴٪)، سر و گردن (۱۹/۷٪)، تنه (۱۳/۲٪)، کف دست و پا (۱۰/۵٪)، و ناخن (۳/۹٪). به طور کلی، پسوریازیس در هر نقطه‌ای از بدن می‌تواند مشاهده شود ولی مناطقی از بدن که معمولاً بیشتر تحت تاثیر قرار می‌گیرند عبارتند از پشت ساعد، ساق پا، اطراف ناف، و پوست سر [۸۲].

میزان درگیری سطح پوست در بیماران مبتلا به پسوریازیس مورد مطالعه در این تحقیق بر اساس مقیاس BSA بصورت زیر بود: ۵۹ بیمار (۷۷/۶ درصد) دارای درگیری کمتر از ۳ درصد سطح پوست بودند (درگیری خفیف)، ۱۰ بیمار (۱۳/۲ درصد) دارای درگیری بین ۳ تا ۱۰ درصد بودند (درگیری متوسط)، و ۷ بیمار (۹/۲ درصد) دارای درگیری بیشتر از ۱۰ درصد سطح پوست بودند (درگیری شدید). از جمله مطالعات دیگری که از مقیاس BSA برای تعیین میزان درگیری سطح پوست در بیماران مبتلا به

پسوریازیس استفاده کرده‌اند، می‌توان به مطالعه‌ی Tey و همکاران [۸۳] و مطالعه‌ی Çakmur و همکاران [۸۴] اشاره کرد.

در رابطه با وجود ارتباط بین مدت زمان ابتلا به پسوریازیس و سطح لیپید بیماران، نتایج یافته‌های مطالعه‌ی ما نشان داد که سطوح کلسترول و Non-HDL بیماران مبتلا به پسوریازیس دارای یک همبستگی مثبت متوسط با مدت زمان ابتلاء آنان به این بیماری داشت (در هر دو مورد $0.3 < r < 0.5$ و $P < 0.05$)؛ ولی همبستگی بین مدت زمان ابتلاء به پسوریازیس با سطوح تری‌گلیسرید، LDL، HDL و VLDL خیلی اندک و قابل چشم پوشی بود (در همه‌ی موارد $r < 0.1$ و $P > 0.05$).

در مورد عوامل موثر در تغییر پروفایل لیپیدی بیماران مبتلا به پسوریازیس گفته شده که مکانیسم‌های ایمنی تحریک شده به وسیله اینترلوکین-۶ و فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا، CRP و استرس‌های اکسیداتیو سلولی ممکن است از عوامل تغییر در پروفایل لیپیدی این بیماران باشد [۸۶]. مشخص شده است که بعضی از لیپیدها توسط پوست ساخته و متابولیزه می‌شوند. علاوه بر این پوسته‌های ناشی از پسوریازیس، میزان کلسترول بالاتر و میزان اسیدهای چرب آزاد کمتری دارند [۸۷]. پوسته ریزی شدید که در مرحله فعال بیماری رخ می‌دهد، باعث کاهش سطح کلسترول می‌شود، در نتیجه بدن برای جبران کمبود کلسترول، سنتز کلسترول را افزایش داده که این افزایش سنتز متناسب با میزان کلسترول دفع شده نمی‌باشد، بنابراین سطح کلسترول در این بیماران افزایش می‌یابد [۸۸].

به عنوان نتیجه‌گیری نهایی این تحقیق می‌توان گفت که نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد سطوح لیپیدی بیماران مبتلا به پسوریازیس به طور قابل توجهی نسبت به افراد سالم بالاتر می‌باشد بنابراین توصیه می‌شود این بیماران از رژیم غذایی مناسب استفاده کنند و به طور دوره‌ای تحت غربالگری لیپیدهای سرمی قرار گیرند تا در صورت لزوم با انجام اقدامات درمانی به موقع، ریسک بیماری‌های قلبی عروقی را در این بیماران کاهش داد.

۵-۲- محدودیت‌های پژوهش

- در این مطالعه، افراد گروه شاهد از بین یکی از افراد خانوادگی بیمار مبتلا به پسوریازیس انتخاب می‌شد، بنابراین امکان مقایسه‌ی شیوع سابقه‌ی خانوادگی پسوریازیس بین دو گروه مورد و شاهد وجود نداشت.
- در این مطالعه به منظور تعیین میزان سطح درگیری پوست از مقیاس BSA استفاده شد که فقط میزان سطح درگیر را مشخص می‌کند و پارامترهای تعیین شدت بیماری را در نظر نمی‌گیرد.

۵-۳- پیشنهادات

- با توجه به اینکه در مطالعه‌ی حاضر از مقیاس BSA برای تعیین میزان سطح درگیری پوستی بیماران پسوریازیس استفاده شد، پیشنهاد می‌شود برای تعیین دقیق‌تر شدت این بیماری در مطالعات آتی از مقیاس‌های دقیق‌تری چون شاخص اندازه گیری سطح و شدت پسوریازیس (PASI) استفاده شود.
- با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر که نشان داد بیماران مبتلا به پسوریازیس نسبت به افراد سالم دارای سطوح لیپیدی بالاتری می‌باشند که می‌تواند احتمال ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی را در این بیماران افزایش دهد، بنابراین توصیه می‌شود بیماران پسوریازیس تحت رژیم غذایی مناسب قرار گرفته و به طور دوره‌ای تحت غربالگری لیپیدهای سرمی قرار گیرند تا در صورت لزوم با انجام اقدامات درمانی به موقع، ریسک بیماری‌های قلبی عروقی در بیماران پسوریازیس را کاهش داد.
- همچنین پیشنهاد می‌شود بیماران مبتلا به پسوریازیس بویژه در همان بدو تشخیص بیماری در مورد تاثیر این بیماری در بالا رفتن سطوح لیپیدی و در نتیجه افزایش احتمالی ریسک بیماری‌های قلبی عروقی مورد آموزش قرار گیرند.

فهرست منابع و مراجع

1. Dreyer LN, Brown GC. Oral manifestations of psoriasis. Clinical presentation and management. N Y State Dent J. 2012; 78(3): 14-8.
2. Ortonne JP. Recent developments in the understanding of the pathogenesis of psoriasis. Br J Dermatol. 1999; 140(54): 1-7.
3. Kimball AB, Guerin A, Latremouille-Viau D, Yu AP, Gupta S, Bao Y, et al. Coronary heart disease and stroke risk in patients with psoriasis: retrospective analysis. Am J Med. 2010; 123(4): 350-7.
4. Cohen AD, Dreiherr J, Shapiro Y, Vidavsky L, Vardy DA, Davidovici B, et al. Psoriasis and diabetes: a population-based crosssectional study. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2008; 22(5): 585-9.
5. Mallbris L, Akre O, Granath F, Yin L, Lindelöf B, Ekbom A, et al. Increased risk for cardiovascular mortality in psoriasis inpatients but not in outpatients. Eur J Epidemiol. 2004; 19(3): 225-30.
6. Seckin D, Tokgozoglu L, Akkoya S. Are lipoprotein profile and lipoprotein (a) levels altered in men with psoriasis. J Am Acad Dermatol. 1994; 31(3): 445-9.
7. Pietrzak A, Lecewicz-Torun B. Activity of serum lipase [EC300]. And the diversity of serum lipid profile in psoriasis. Med Sci Monit. 2002; 8(1): 9-13.
8. Piskin S, Gurkok F, Ekuklu G, senol M. Serum lipid levels in psoriasis. Yonsei Med J. 2003; 44(1): 24-6.
9. Mallbris L, Granath F, Hamsten A, Stahle M. Psoriasis is associated with lipid abnormalities at the onset of skin disease. J Am Acad Dermatol. 2006; 54(4): 614-21.
10. Uyanik BS, Ari Z, Onur E, Gunduz K, Tanulka S, Durkan K. Serum lipids and apolipoproteins in patients with psoriasis. Clin Chem Lab Med. 2002; 40(1): 65-8.

- 11..Jean L. bolognia joseph L. Jorizzo Julie V. Schaffer, Dermatology , Third edition, Elsevier,2012.
12. Rocha-Pereira P, Santos-Silva A, Rebelo I, Figueiredo A, Quintanilha A, Teixeira F. Dislipidemia and oxidative stress in mild and in severe psoriasis as a risk for cardiovascular disease. Clin Chim Acta2001; 303: 33–39.
13. Murray RK. Harper's illustrated biochemistry: McGraw-Hill Medical New York; 2012.
14. Rapp SR, Feldman SR, Exum ML, Fleischer AB Jr, Reboussin DM. Psoriasis causes as much disability as other major medical diseases. J Am Acad Dermatol 1999; 41:401–407.
15. Weiss SC, Kimball AB, Liewehr DJ, Blauvelt A, Turner ML, Emanuel EJ. Quantifying the harmful effect of psoriasis on health-related quality of life. J Am Acad Dermatol 2002; 47:512–518.
16. Garg A, Gladman D. Recognizing psoriatic arthritis in the dermatology clinic. J Am Acad Dermatol 2010; 63:733–748.
17. Kimball AB, Yu AP, Signorovitch J, et al. The effects of adalimumab treatment and psoriasis severity on self-reported work productivity and activity impairment for patients with moderate to severe psoriasis. J Am Acad Dermatol 2012; 66:e67–e76.
18. Schmitt JM, Ford DE. Work limitations and productivity loss are associated with health-related quality of life but not with clinical severity in patients with psoriasis. Dermatology 2006; 213:102–110.
19. Gelfand JM, Neimann AL, Shin DB, Wang X, Margolis DJ, Troxel AB. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis. JAMA 2006; 296:1735–1741.
20. Abuabara K, Azfar RS, Shin DB, Neimann AL, Troxel AB, Gelfand JM. Cause-specific mortality in patients with severe psoriasis: a population-based cohort study in the U.K. Br J Dermatol 2010; 163:586–592.

21. Ahlehoff O, Gislasen GH, Charlott M, et al. Psoriasis is associated with clinically significant cardiovascular risk: a Danish nationwide cohort study. *J Intern Med* 2011; 270:147–157.
22. Lin HW, Wang KH, Lin HC, Lin HC. Increased risk of acute myocardial infarction in patients with psoriasis: a 5-year population-based study in Taiwan. *J Am Acad Dermatol* 2011; 64:495–501.
23. Bremner S, Van Voorhees AS, Hsu S, et al; National Psoriasis Foundation. Obesity and psoriasis: from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation. *J Am Acad Dermatol* 2010; 63:1058–1069.
24. Tobin AM, Veale DJ, Fitzgerald O, et al. Cardiovascular disease and risk factors in patients with psoriasis and psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 2010; 37:1386–1394.
25. Menter A, Gottlieb A, Feldman SR, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: section 1. Overview of psoriasis and guidelines of care for the treatment of psoriasis with biologics. *J Am Acad Dermatol* 2008; 58:826–850.
26. Christophers E. Psoriasis—epidemiology and clinical spectrum. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26:314–320.
27. Enamandram M, Kimball AB. Psoriasis epidemiology: the interplay of genes and the environment. *Journal of Investigative Dermatology*. 2013;133(2):287-9.
28. Darjani A, Mohtasham-Amiri Z, Mohammad Amini K, Golchai J, Sadre-Eshkevari S, Alizade N. Skin disorders among elder patients in a referral center in northern Iran (2011). *Dermatology research and practice*. 2013;2013.
29. Bilaç C, Ermertcan AT, Bilaç DB, Deveci A, Horasan GD. The relationship between symptoms and patient characteristics among psoriasis patients. *Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology*. 2009;75(5):551.

30. Rosenbach M, Hsu S, Korman NJ, et al; National Psoriasis Foundation Medical Board. Treatment of erythrodermic psoriasis: from the medical board of the National Psoriasis Foundation. *J Am Acad Dermatol* 2010; 62:655–662.
31. Mrowietz U, van de Kerkhof PC. Management of palmoplantar pustulosis: do we need to change? *Br J Dermatol* 2011; 164:942–946.
32. Kluger N, Bessis D, Guillot B, Girard C. Acute respiratory distress syndrome complicating generalized pustular psoriasis (psoriasis-associated aseptic pneumonitis). *J Am Acad Dermatol* 2011; 64:1154–1158.
33. Roth MM. Pregnancy dermatoses: diagnosis, management, and controversies. *Am J Clin Dermatol* 2011; 12:25–41.
34. McGonagle D. Enthesitis: an autoinflammatory lesion linking nail and joint involvement in psoriatic disease. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23(suppl 1):9–13.
35. Smith CH, Barker J. Psoriasis and its management. *British Medical Journal*. 2006;7564:380.
36. Naldi L, Parazzini F, Brevi A, Peserico A, Fornasa CV, Grosso G, et al. Family history, smoking habits, alcohol consumption and risk of psoriasis. *British Journal of Dermatology*. 1992;127(3):212-7.
37. Huerta C, Rivero E, Rodríguez LAG. Incidence and risk factors for psoriasis in the general population. *Archives of Dermatology*. 2007;143(12):1559-65.
38. Dorevitch A, Cohen-Adad G, Jabotinsky-Rubin K, Durst R. [Lithium-associated psoriasis]. *Harefuah*. 1994;127(7-8):228-9, 87.
39. Kuflik E. Effect of antimalarial drugs on psoriasis. *Cutis*. 1980;26(2):153-5.
40. Brauchli Y, Jick S, Curtin F, Meier C. Association between beta-blockers, other antihypertensive drugs and psoriasis: population-based case-control study. *British journal of dermatology*. 2008;158(6):1299-307.

41. Naldi L, Peli L, Parazzini F, Carrel CF, Dermatology PSGotIGfERi. Family history of psoriasis, stressful life events, and recent infectious disease are risk factors for a first episode of acute guttate psoriasis: results of a case-control study. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2001;44(3):433-8.
42. Nestle FO, Kaplan DH, Barker J. Psoriasis. *N Engl J Med* 2009;361:496-509.
43. Elder JT, Nair RP, Guo S-W, Henseler T, Christophers E, Voorhees JJ. The genetics of psoriasis. *Archives of dermatology*. 1994;130(2):216-24.
44. Feldman SR, Krueger GG. Psoriasis assessment tools in clinical trials. *Ann Rheum Dis* 2005; 64(suppl 2):ii65–ii68.
45. Mason J, Mason AR, Cork MJ. Topical preparations for the treatment of psoriasis: a systematic review. *Br J Dermatol* 2002; 146:351– 364.
46. Duhra P, Ryatt K. Lack of additive effect of coal tar combined with dithranol for psoriasis. *Clinical and experimental dermatology*. 1988;13(2):72-3.
47. Capella GL, Finzi AF. Complementary therapy for psoriasis. *Dermatologic therapy*. 2003;16(2):164-74.
48. American Academy of Dermatology Work Group; Menter A, Korman NJ, Elmets CA, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: section 6. Guidelines of care for the treatment of psoriasis and psoriatic arthritis: case-based presentations and evidence-based conclusions. *J Am Acad Dermatol* 2011; 65:137–174.
49. Kalb RE, Strober B, Weinstein G, Lebwohl M. Methotrexate and psoriasis: 2009 National Psoriasis Foundation Consensus Conference. *J Am Acad Dermatol* 2009; 60:824–837.
50. Menter A, Korman NJ, Elmets CA, et al; American Academy of Dermatology. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis. Section 3. Guidelines of care for the management and

treatment of psoriasis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol* 2009; 60:643–659.

51. Lebwohl M, Menter A, Koo J, Feldman SR. Combination therapy to treat moderate to severe psoriasis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2004;50(3):416-30.

52. Pregnancy Dermatoses and Fetal Exposure (A Ingber, Section Editor). *Current Dermatology* .December 2012 , Volume 1, Issue 4, pp 209-213.

53. Kupper TS. Immunologic targets in psoriasis. *New England Journal of Medicine*. 2003;349(21):1987-90.

54. Reich K, Nestle FO, Papp K, et al; EXPRESS study investigators. Infliximab induction and maintenance therapy for moderate-to-severe psoriasis: a phase III, multicentre, double-blind trial. *Lancet* 2005; 366:1367–1374.

55. Fala L. Otezla (Apremilast), an Oral PDE-4 Inhibitor, Receives FDA Approval for the Treatment of Patients with Active Psoriatic Arthritis. *patientcare*, 2015, 3 (5):1-7.

56. Bajaj DR, Mahesar SM, Devrajani BR, Iqbal MP. Lipid profile in patients with psoriasis presenting at Liaquat University Hospital Hyderabad. *J Pak Med Assoc*. 2009; 59(8): 512-5.

57. Houshang Nemati, Reza Khodarahmi, Ameneh Rahmani, Ali Ebrahimi, Mojtaba Amani and Kamran Eftekhari, Serum lipid profile in psoriatic patients: correlation between vascular adhesion protein 1 and lipoprotein (a), 2012 John Wiley & Sons, Ltd, *Cell Biochem Funct* 2013; 31: 36–40.

58. Bharath Manu Akkara Veetil, Eric L Matteson, Hilal Maradit-Kremers, Marian T McEvoy and Cynthia S Crowson. Trends in lipid profiles in patients with psoriasis: a population-based analysis, Akkara Veetil et al. *BMC Dermatology* 2012, 12:20.

59. Akhyani M, Ehsani AH, Robati RM, Robati AM. The lipid profile in psoriasis: a controlled study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007 Nov; 21(10):1330-2.
60. Javidi Z, Meibodi NT, Nahidi Y. Serum lipids abnormalities and psoriasis. *Indian J Dermatol*. 2007; 52:89-92.
61. Vanizor Kural B, Orem A, Cimşit G, Yandi YE, Calapoglu M. Evaluation of the atherogenic tendency of lipids and lipoprotein content and their relationships with oxidant-antioxidant system in patients with psoriasis. *Clin Chim Acta*. 2003 Feb; 328(1-2):71-82.
62. Nermin F L ZC, Oya AYDIN, Kübra. Evaluation of serum lipid levels and correlation of lipoprotein-a, apoprotein-A and B levels with PASI in psoriatic patients. *Türkiye Klinikleri J Dermatol*. 2005; 15:175-179.
63. Tekin NS, Tekin IO, Barut F, Sipahi EY. Accumulation of oxidized low-density lipoprotein in psoriatic skin and changes of plasma lipid levels in psoriatic patients. *Mediators Inflamm*. 2007; 2007:78454.
64. Pietrzak A, Kadzielewski J, Janowski K, Roliński J, Krasowska D, Chodorowska G, Paszkowski T, Kapeć E, Jastrzebska I, Tabarkiewicz J, Lotti T. Lipoprotein (a) in patients with psoriasis: associations with lipid profiles and disease severity. *Int J Dermatol*. 2009 Apr; 48(4):379-87.
65. Jones SM, Harris CP, Lloyd J, Stirling CA, Reckless JP, McHugh NJ. Lipoproteins and their subfractions in psoriatic arthritis: identification of an atherogenic profile with active joint disease. *Ann Rheum Dis*. 2000 Nov; 59(11):904-9.
66. Takeda H, Okubo Y, Koga M, Aizawa K. Lipid analysis of peripheral blood monocytes in psoriatic patients using Fourier-transform infrared microspectroscopy. *J Dermatol*. 2001 Jun; 28(6):303-11.
67. Reynoso-von Drateln C, Martínez-Abundis E, Balcázar-Muñoz BR, Bustos-Saldaña R, González-Ortiz M. Lipid profile, insulin secretion, and insulin sensitivity in psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2003 Jun; 48(6):882-5.

68. Güven A, fiaflmaz S, Büyükbefle MA, ve ark. Psoriasisli hastalarda serum lipid parametrelerinin deFerlendirilmesi. T Klin Dermatoloji 2003; 13: 91-4.
69. Farshchian M, Zamanian A, Farshchian M, Monsef AR, Mahjub H. Serum lipid level in Iranian patients with psoriasis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2007 Jul;21(6):802-5.
70. Toker A, Kadi M, Yildirim AK. serum lipid profile paraoxonase and arylesterase activities in psoriasis. Cell Biochem Funct. 2009 Apr;27(3):176-80.
71. Ashkevari Sh, Ehsani AH, Ghanbari A, Molaii H, Noormohammadpour P. The frequency of cigarette smoking in patients with psoriasis vulgaris: a comparative study. Tehran Univ Med J. 2011; 69 (4) :260-266.
72. Ferrándiz C, Puig S, Pujol R, Smandía A. Prevalence of psoriasis in Spain (Epiderma Project: phase I). Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2001;15(1):20-3.
73. Hinton D. Helping patients with psoriasis. Dermatology Nursing. 2009;21(4):214.
74. Morse TJ, Selmont TA. Topical composition containing Carapa (andiroba) oil for psoriasis and other related dermatological disorders. Google Patents; 2013.
75. Zimmer JP. Pulsed UV Laser Treatment of Recurring Skin Disorders. Google Patents; 2007.
76. Herron MD, Hinckley M, Hoffman MS et al. Impact of obesity and smoking on psoriasis presentation and management. Arch Dermatol 2005; 141: 1527–34.
77. Sommer DM, Jenisch S, Suchan M et al. Increased prevalence of metabolic syndrome in patients with moderate to severe psoriasis. Arch Dermatol Res 2007; 298: 321–8.
78. Niemann AL, Shin DB, Wang X et al. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis. J Am Acad Dermatol 2006; 55: 829–35.

79. Henseler T, Christophers E. Disease concomitance in psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 982-6.
80. Naldi L, Parazzini R, Peli L et al. Dietary factors and the risk of psoriasis: results of an Italian case-control study. *Br J Dermatol* 1996; 124: 101-6.
81. Lomholt G. Environment and genetics in psoriasis. In: *Psoriasis: Proceedings of an International Symposium, Psoriasis 1971* (Farber EM, Cox AJ eds), Stanford, CA: Stanford University Press, 1971: 21-4.
82. Boehncke WH, Schön MP, Psoriasis, *Lancet* (London, England). 2015 Sep 5;386(9997):983-94.
83. Tey HL, Ee HL, Tan AS, Theng TS, Wong SN, Khoo SW. Risk factors associated with having psoriatic arthritis in patients with cutaneous psoriasis. *The Journal of dermatology*. 2010;37(5):426-30.
84. Çakmur H, Derviş E. The relationship between quality of life and the severity of psoriasis in Turkey. *European Journal of Dermatology*. 2001;1(1):1-6.
85. Fortinskaia ES, Torkhovskaia TI, Sharapova GIa, Loginova TK, Kliuchnikova Zhi, Khalilov EM. Features of distribution of free and esterified cholesterol in the epidermis, biological membranes and plasma lipoproteins in psoriasis]. *Klin Lab Diagn*. 1996; 4:38-43.
86. Gupta M, Charis S, Borkar M, Chandankhede M. Dyslipidemia and oxidative stress in patients of psoriasis. *Biomedical Research*. 2011; 22(2): 221-224.
87. Wilkinson DI. Psoriasis and dietary fat: the fatty acid composition of surface and scale (ether-soluble) lipids. *J Invest Dermatol*. 1966; 47: 185-92.
88. Ponc M, Havekes L, Kempenaar J, Vermeer BJ. Cultured human skin fibroblasts and keratinocytes: differences in the regulation of cholesterol synthesis. *J Invest Dermatol*. 1983;81: 125-30.
89. Banihashemi M, Dashipour A., Study of Serum Lipids in Patients with Psoriasis, *mashhad medical university journal*, 2005, 49(93): 267-270.